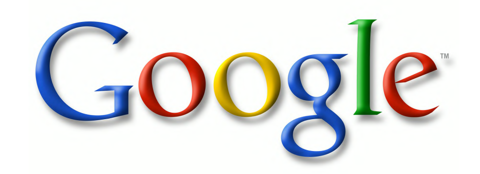


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

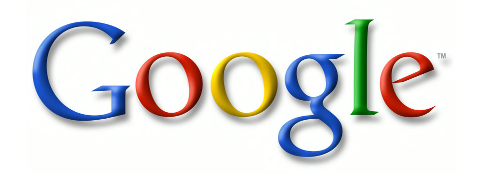
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

No. ....
BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. Widerhofer.

XXXVI. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1893.

Inhalt.

3101.

BOSTON MEDICAL
MAY 9 1894
LIBRARY ASS'N.

I.

Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

---

1. Das neue Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Von

O. Heubner.

Die erste Anregung zur Erbauung eines Kinderkrankenhauses in Leipzig wurde vom Verfasser im März 1887 durch eine an den Rath der Stadt Leipzig gerichtete Denkschrift gegeben. Dieselbe fand eine günstige Aufnahme, das Bedürfniss eines eigenen Kinderkrankenhauses für Leipzig war schon vorher öfters empfunden worden.

Nachdem im Sommer 1887 auf privatem Wege für einen Baufonds gesammelt worden war und sich dabei die Geneigtheit einer Anzahl wohlthätiger Leipziger Bürger zur Stiftung grösserer Beiträge für genannten Zweck herausgestellt hatte, beschlossen die städtischen Behörden unter Vorsitz des Oberbürgermeisters Dr. Georgi und des Stadtverordnetenvorstehers Justizraths Dr. Schill im Beginne des Jahres 1888 auf Antrag des dem Unternehmen von Anbeginn wohlwollend und höchst förderlich gegenüberstehenden Bürgermeisters Justizraths Dr. Tröndlin, für die Errichtung eines Kinderkrankenhauses einen grossen Platz schenkweise zu überlassen. Es ist derselbe, auf welchem das Kinderkrankenhaus jetzt steht. Er besitzt die Grösse von ziemlich 9000 Quadratmeter, ist auf allen vier Seiten von Strassen umgeben und liegt im Osten der Stadt, 10 Minuten von den medicinischen Universitätsinstituten, 25 Minuten vom Marktplatze der Stadt entfernt, in einem jetzt schon ziemlich dicht bevölkerten Vorstadt-Bezirke (ganz in der Nähe des Eilenburger Bahnhofs).

Neben dem Berichterstatter nahm sich Prof. Tillmanns, zur damaligen Zeit noch Mitglied des Stadtverordnetencollegiums, der weiteren Förderung der Angelegenheit lebhaft an. Im März 1888 wurde ein Verein zur Errichtung und Erhaltung eines Kinderkrankenhauses gegründet, welcher die Rechte einer juristischen Person erwarb und die schon im Januar 1888 begonnenen öffentlichen Sammlungen unter seine Obhut nahm. Bereits in der ersten Quittung am 28. März 1888 konnte er für ein lediglich durch freiwillige Beiträge von Leipziger Wohlthätern und aus milden Stiftungen aufgebrachtes Capital von 113 000 Mark danken. Dasselbe erhöhte sich binnen Monatsfrist auf 150 000 Mark, bis zum Juli auf 250 000 Mark. Bis zur Vollendung des Baues flossen gegen 420 000 Mark zusammen.

Es konnte somit schon ein Jahr nach dem Beginn der Agitation zur Anfertigung der Pläne für das Krankenhaus geschritten werden. Dieselben wurden auf Grund einer zweiten ausführlichen Denkschrift des Berichterstatters, dem sich ein weiteres Gutachten des Prof. Tillmanns anschloss, von dem Architekten Baurath Arwed Rossbach, Mitglied des Vorstandes, entworfen und nach vielfachen Berathungen im November 1888 endgültig fertig gestellt.

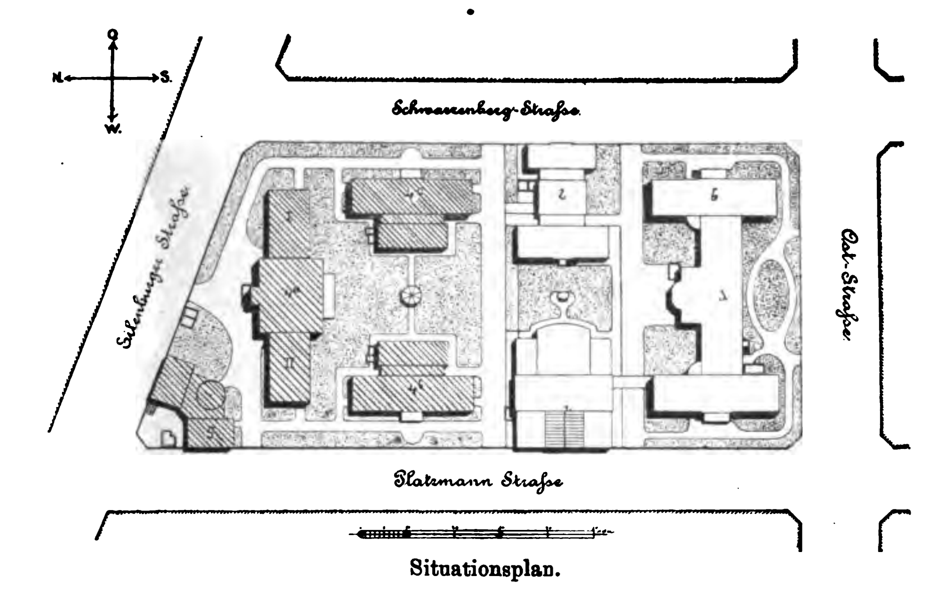
Am 2. November 1889 wurde der Grundstein zum Kinderkrankenhause feierlich gelegt, am 3. November 1890 konnte das Richtfest der im Rohbau fertigen Gebäude gefeiert werden, und am 6. December 1891 wurde das völlig eingerichtete Haus seinem Zwecke öffentlich übergeben, 4½ Jahre nach der ersten Anregung.

1. Die einzelnen Gebäude des Krankenhauses.

Der Platz, auf welchem das Kinderkrankenhaus errichtet ist, hat, wie die Figur auf Seite 3 zeigt, die Gestalt eines länglichen Rechteckes und ist überall von Strassen umgeben, ein höchst vortheilhafter Umstand, welcher eine völlig zweckentsprechende Vertheilung der einzelnen Gebäude gestattete. Die (auf der Figur schraffirte) Infectionsabtheilung konnte von dem Hause der nichtinficirten Kinder räumlich weit getrennt werden. Dabei war es aber gleichzeitig möglich, diejenigen Gebäude, mit welchen beide Abtheilungen zu verkehren hatten (das Aufnahmehaus 1, welches Poliklinik und Verwaltung enthält, das Wirthschaftshaus 2, welches Küche und Waschküche beherbergt), so anzuordnen, dass sie dem nichtinfectiösen wie dem infectiösen Pflegepersonal von verschiedenen Seiten zugänglich waren, ohne die geringste gegenseitige Berührung des letzteren zu gestatten.

Von Gebäude 1 nach 2 führt ein Bretterzaun (ohne Thüre), welcher auch den Verkehr der beiderseitigen Wärterinnen auf dem Gartenareale unmöglich macht. Natürlich ist auch das Geschirr, Bettwäsche, Leibwäsche, Bettstellen etc. beider Abtheilungen besonders gezeichnet, beziehungsweise angestrichen, und vollkommen von einander getrennt.

Es ist, wie gleich hier bemerkt werden soll, dieser strengen Trennung zwischen den beiden Abtheilungen ohne Zweifel zu danken, dass Spitalsinfectionen beinahe vollständig vermieden worden sind. Es kamen



Situationsplan.

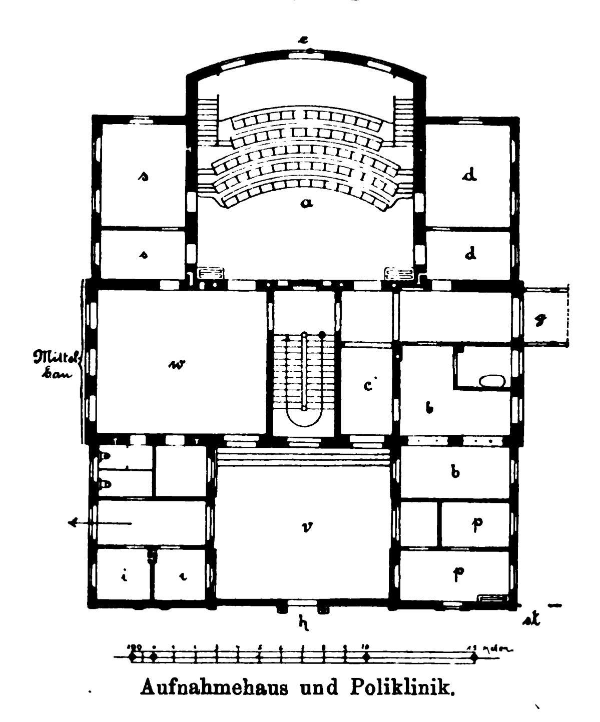
vereinzelte Fälle von (leichter) Diphtherie und 2 Fälle von Scharlach auf der Abtheilung der nicht Inficirten vor, doch waren diese mit der grössten Wahrscheinlichkeit entweder im Incubationsstadium der betreffenden Krankheit aufgenommen worden oder durch Besuchende inficirt. Die jedesmalige sofortige Isolirung der Erkrankten verhinderte jedesmal weitere Infectionen.

Nur das Aufnahmehaus (an der Westseite des Platzes, Platzmannstrasse) und das Wirthschaftshaus (an der Ostseite, Schwarzenbergstrasse) treten direct bis an die Strasse heran und vermitteln die Berührung mit der Aussenwelt. Alle eigentlichen Krankengebäude sind von den Strassen durch vorliegende Gartenanlagen von der umplankten Grenze des Platzes

getrennt. Dass aber beide erstgenannten Gebäude direct auf die Strasse münden, hat wieder den grossen Vortheil, dass der gesammte wirthschaftliche Verkehr von dem Krankenverkehr völlig getrennt sich abspielen kann.

Der einzige Zugang der kranken Kinder, der einzige Ausgang für die Genesenen führt durch das Aufnahmehaus. Dieses enthält zu ebener Erde die Bureauzimmer der Expedition, die Poliklinik mit Nebenräumen und das Auditorium.

Von der Strasse aus gelangt man zunächst in eine



Aufnahmehaus und Poliklinik.

62 Quadratmeter grosse Vorhalle (Abbildung v), in welcher zur Zeit der Poliklinik die Kinderwagen abzustellen sind. — Sie hat Glasdach und Jalousien zur Lüftung. — Rechts davon (nach Süden) befinden sich die beiden Zimmer des Portiers (pp), links (nach Norden) zwei kleine Wartezimmer für infectiöse Kranke (ii). Dem Haupteingang (h) gegenüber tritt man links in das allgemeine Wartezimmer (w) der Poliklinik, welches einen Flächeninhalt von ziemlich 60 Quadratmeter hat, rechts in den Corridor (c), der in rechtem Winkel nach dem Verbindungsgang zum Haupthause (g) abzweigt, gerade

aus nach dem Auditorium (a) führt. b b sind die Bureauzimmer, aus denen man direct zum Verbindungsgang gelangt, jenseits des Verbindungsganges (nach Osten) liegen an der Seite des Auditoriums die Zimmer des Directors (d d), die gleichen Räume auf der Nordseite des Auditoriums (s s) sind für die Assistenten der Poliklinik, zu mikroskopischen und chemischen Untersuchungen bestimmt. Zwischen den Isolirwartezimmern (i i) und dem an den grossen Wartesaal anstossenden Abort führt ein Durchgang in der Richtung des Pfeiles nach der Infectionsabtheilung des Krankenhauses. Das Auditorium, in welchem auch die Poliklinik abgehalten wird, hat einen Flächenraum von ziemlich 100 Quadratmetern, eine Höhe von 6,9 Metern. Es wird durch grosse Fenster beleuchtet, welche an der östlichen Wand, sowie an den die niedrigeren Nebenräume überragenden Theilen der nördlichen und südlichen Wand angebracht sind.

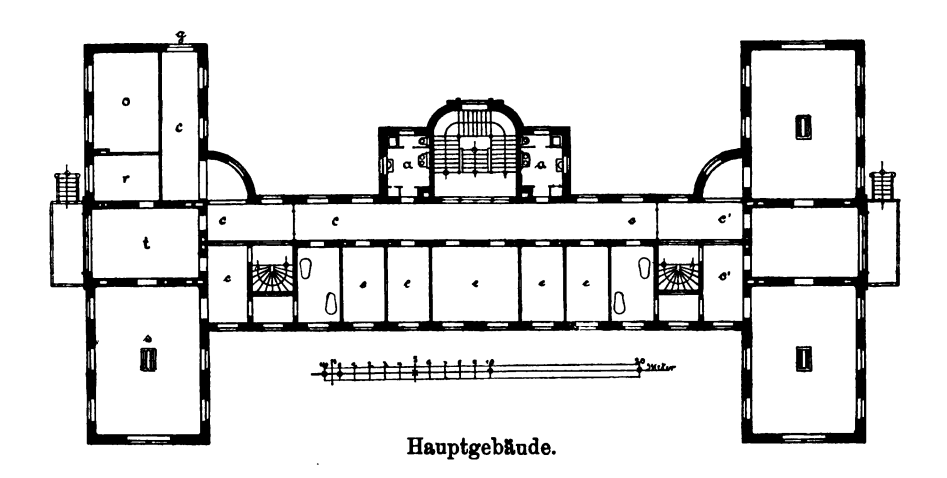
Die Fussböden sind im Parterre in Terrazzo, in der Beobachtungsstation (s. Seite 6) in Eichenriemendielung ausgeführt. Die Corridore haben Linoleum, welches auf Gyps-Estrich aufliegt, die Wände Emailfarbeanstrich.

Die der Poliklinik zugeführten Kinder mit ihren Müttern halten sich bis zur Abfertigung im poliklinischen Wartezimmer beziehentlich den Isolirzimmern auf. Die dem Krankenhause zugeführten Kinder warten im Bureau oder, wenn sie an infectiösen Krankheiten leiden, in den Isolirwarteräumen. — Die nicht infectiösen Kranken werden in dem kleinen Badezimmer (neben dem Bureau) gebadet oder gereinigt, umgekleidet und von hier durch den überdeckten Verbindungsgang (g) dem Haupthause zugeführt, die infectiösen Kranken gelangen durch den vorhin erwähnten Durchgang in die Baracken der Infectionsabtheilung. — Auf diese Weise wird schon im Aufnahmehause eine möglichst vollständige Trennung der inficirten von den nicht inficirten Kranken durchgeführt.

Die Studirenden gehen durch die südlich vom Haupteingang gelegene Pforte (st), den Verbindungscorridor (g) durchschreitend nach dem an der Ostseite des Auditoriums gelegenen Eingang (e). Hier befindet sich, unter dem terrassenförmig aufsteigenden Podium für die Sitze, die Garderobe, und von hier führen beiderseits Treppen zu den Sitzen. Ein Zugang zu der Infectionsabtheilung existirt für die Studirenden nicht.

Das Aufnahmehaus trägt nur über dem mittleren Gliede seines Grundrisses ein Obergeschoss (siehe die Zeichnung: „Mittelbau"). Eine Treppe führt zwischen dem poliklinischen Wartezimmer und dem Corridor c nach oben. Hier findet

sich die für jedes Kinderkrankenhaus so wichtige und unentbehrliche *Beobachtungsstation* für solche Kranke, welche an einer Infectionskrankheit oder einer Erkrankung der Rachenorgane leiden, deren Charakter noch nicht mit Sicherheit bei der Aufnahme festzustellen ist. Diese Abtheilung ist ununterbrochen in Benutzung. Ganz besonders ist sie von Fällen, welche der Diphtherie verdächtig sind, in Anspruch genommen, so lange, bis die bakteriologische Diagnose gemacht ist. — Sie besteht aus Einzelzimmern und einem Badezimmer. Drei dieser Einzelzimmer liegen südlich vom Treppenhause nebeneinander und sind nur durch Glaswände von einander getrennt, damit sie fortwährend von einer Wärterin gut übersehen werden können.



Hauptgebäude.

Das *Haupthaus* wird vom Aufnahmehaus aus durch den mehrfach erwähnten bedeckten Verbindungsgang, welcher direct in den Corridor des ersteren (bei g) einmündet, erreicht. — Sein Grundriss ist in der Weise angeordnet, dass an einen Mittelbau mit Corridor jederseits ein nach zwei Seiten ausladender Flügelbau (ohne Corridor) sich anschliesst. Letzterer enthält in allen Stockwerken *drei* Räume: einen in der Mitte des Flügels gelegenen (der Fortsetzung des Mittelbaues entsprechenden) *Tagesraum* (t) und zwei die beiderseits ausladenden Theile des Flügels einnehmende grosse Säle (s). Um jeden dieser Räume mit dem Corridor des Mittelbaues in unmittelbare Verbindung zu setzen, ist zwischen Mittelbau und Flügel ein an dem Längscorridor des ersteren anschliessender Quercorridor dem Flügel vorgelegt (Plan c^1), in welchen die

Thüren der drei Flügelsäle einmünden. Auf diese Weise sind in jedem Stockwerke des Flügels zwei grosse, von drei Seiten belichtete Säle geschaffen, die in bester Communication mit dem Gesammthause stehen, aber auch — im Falle des Vorkommens einer Infection in einem der Säle — völlig von einander isolirt werden können.

Der östliche Flügel des Haupthauses (Situationsplan 3b) ist zur Zeit noch nicht ausgeführt. Aher in dem jetzt bereits erbauten Flügel steht in den vorhandenen fünf grossen Sälen ein Belegraum von 55—60 Betten zur Verfügung. Der 6. Saal (der nördliche zu ebener Erde) musste zur Herstellung des Operationssaales (o) nebst Ruhezimmer (r) benutzt werden, das östliche Drittel des hier vorhandenen Raumes (c) musste dabei zum Corridor umgestaltet werden, welcher den vom Aufnahmehause kommenden Verbindungsgang (g) mit dem Corridor des Mittelbaues in Zusammenhang bringt.

Der nördliche Saal des zweiten Obergeschosses ist zur Keuchhustenabtheilung eingerichtet.

Der südliche Saal zu ebener Erde und im zweiten Obergeschoss bildet die chirurgische, die beiden Säle des ersten Obergeschosses die innere Abtheilung.

Der Mittelbau enthält in allen drei Geschossen grössere und kleinere Einzelzimmer, die nach Süden sehen und zur Isolirung einzelner Saalkranker oder für Privatkranke bestimmt sind. Dieselben sind geräumig genug (56 Raummeter), um neben dem Kinderbett noch ein Bett für die das Kind begleitende Mutter oder Pflegerin aufzunehmen.

Im Erdgeschoss sind zwei der genannten Zimmer (e e) zum Zwecke orthopädischer Behandlung mit Turnapparaten versehen.

Im zweiten Geschoss befinden sich die Zimmer der Assistenzärzte, der Oberin und der Pflegeschwestern.

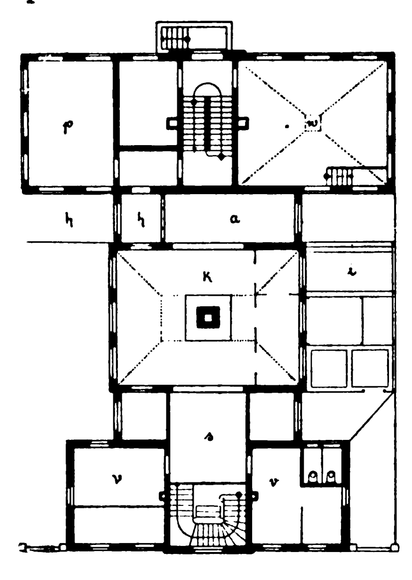
Neben den fünf Einzelzimmern enthält jedes Geschoss noch zwei Badezimmer (für jeden Flügel ist eines berechnet) und daneben eine kleine Hilfstreppe, welche namentlich für den Fall einer nothwendigen Isolirung eines der grossen Säle ihre Verwendung findet.

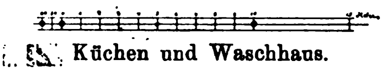
Das Haupttreppenhaus befindet sich an der Nordseite des Mittelbaues, zu beiden Seiten desselben liegen die Aborte.

Die grossen Säle haben einen Inhalt von 280 Raummeter. Die zwischen denselben gelegenen Tagesräume dienen den reconvalescenten Kindern zum Aufenthalt, ihnen ist in jedem Stockwerke eine geräumige Veranda vorgelegt, auf welche im Sommer die Betten herausgeschafft werden.

Das Parterre des Haupthauses durchweg, ebenso die grossen Säle im ersten Geschoss sind terrazzirt, während die übrigen Räume mit Eichenriemenfussboden belegt sind; die Corridore aber Gyps-Estrich mit Linoleumbekleidung tragen.

Die Wände haben vorläufig Kalkanstrich und erhalten später Emailfarbe.





Küchen und Waschhaus.

Unterkellert ist nur der Mittelbau, hier befindet sich die Centralheizanlage für das Haupthaus und das Aufnahmehaus.

Das gesammte Haupthaus hat zur Zeit (einschliesslich der Privatzimmer) einen Belegraum von 65—70 Betten.

Das Küchen- und Waschhaus enthält zu ebener Erde die für den genannten Zweck nothwendigen Wirthschaftsräume, im ersten Stock Wohnräume für Bedienstete (über dem Küchenhause s v v) und die Trockenböden (über dem Waschhause w).

Das Centrum der ganzen Anlage bildet die geräumige helle Küche (k), in deren Mitte der Schornstein sich befindet. Durch diesen sollen auch die Dünste der Küche schnell ihren Abzug finden. Oestlich der Küche vorgelagert und direct an die Strasse (Schwarzenbergstrasse) anstossend, befindet sich derjenige Gebäudetheil, welcher die Küchenstube (s), Vorrathsräume (v v), Zuputzraum und Abort enthält. Nördlich von der Küche befindet sich eine Rampe, wo die Wärterinnen der Infectionsabtheilung die Speisen abholen (i). Das Haupthaus dagegen nimmt die Speisen an der Südseite der Küche, in dem Vorraum (h) südlich vom Aufwaschraume (a) in Empfang. — Westlich von der Küche, nach dem Garten zu, ladet das Waschhaus aus, welches zwei geräumige Zimmer zum Waschen (w) und Plätten (p), und mehrere Nebenräume enthält.

Während im Aufnahmehause nur über dem Mittelbau ein Stockwerk aufgesetzt ist, ist im Wirthschaftshause der Mittelbau nur ebenerdig, der östliche und westliche Anbau überhöht. Dadurch ist der freien Luftcirculation um alle Gebäude-

theile in bester Weise Rechnung getragen und gleichzeitig eine gefällige Gliederung der Massen erreicht.

Die Abtheilung für infectiöse Kranke, welche die nördliche Hälfte des Gesammtareals einnimmt, sollte nach dem Bauplane mit drei Häusern, einem Scharlach-, einem Masern- und einem Diphtheriehause besetzt werden. Aus Mangel an Mitteln sind vor der Hand nur das Scharlachhaus und das Diphtheriehaus gebaut, während das Masernhaus (Situationsplan 4c) gar nicht in Angriff genommen worden ist. Auch das Diphtheriehaus ist noch unvollständig; der Flügel II (von 4a Situationsplan) blieb ebenfalls zunächst unausgeführt.

Bei dem Entwurfe der Pläne für die einzelnen Gebäude war ebenso, wie beim Hauptgebäude, vor Allem der Gedanke leitend, in der ganzen Anlage jeden todten Winkel, jede Ecke, die nicht einer gründlichen Durchlüftung zugänglich wäre, zu vermeiden und jedem Gelass einen möglichst reichlichen Zutritt von Licht und Luft zu vermitteln. Deshalb wurde auch den Isolirhäusern, insbesondere dem kleineren, der nämliche Grundriss wie dem Flügel des Haupthauses gegeben: zwei grössere Säle, von drei Seiten belichtet, haben einen grossen, ebenfalls hellen Tagesraum zwischen sich.

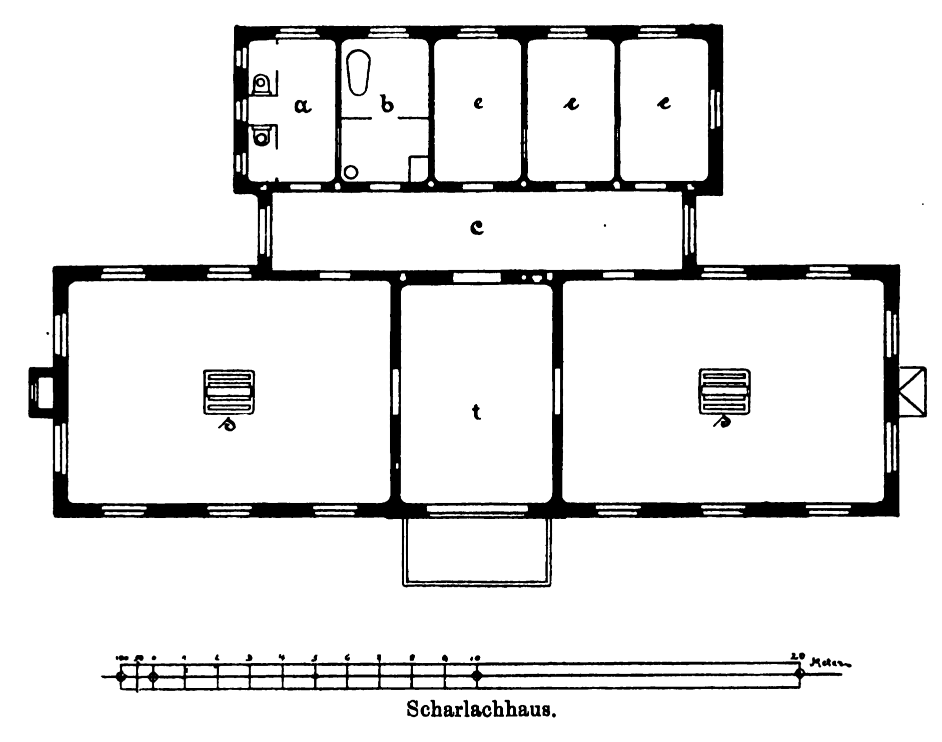
Das Scharlachhaus nur ebenerdig, ist nach dem Plane auf Seite 10 im Barackenstyl durchgeführt.

Die beiden grossen Säle (s s) sind für je 10—12 Betten eingerichtet. Der Tagesraum (t) dient den Reconvalescenten zum Aufenthalt, ihm liegt eine Veranda vor. Um nun aber auch für Privatkranke einige Einzelzimmer und zugleich Wirthschaftsräume zu bekommen, wurde ein kleiner Nebenbau angefügt, derart, dass zwischen der Hauptbaracke und dem ersteren ein kurzer, durch die Zugangsthüren auf das Beste lüftbarer Corridor (c) hinführt, von dem aus man in jeden einzelnen Raum gelangen kann. e e e sind Einzelzimmer. daneben Bad und Theeküche, sowie Abort. Auch die Einzelzimmer sind genügend geräumig, um eine Mutter mit ihrem Kinde aufzunehmen.

Im Scharlachhaus ist durchweg Terrazzofussboden, alle Wände sind mit Emailfarbe gestrichen. Die grossen Säle haben Dachreiterventilation; die Einzelzimmer lassen sich durch kleine Zuflussventile, die unter den Fenstern angebracht sind, lüften, die Abflussrohre liegen in den Wänden. — Die Heizung wird in der Baracke durch Fussbodenheizung mit Hilfsheizkörpern, in den Einzelzimmern durch an der Fensterwand angebrachte Heizkörper besorgt.

Bei dem Entwurfe des Planes dieser Baracke wurde mehrfach erwogen, ob es nicht räthlicher sei, für das Scharlach (ebenso wie für die

Diphtherie) statt der grossen Säle lieber eine Reihe einzelner Zimmer einzubauen, wegen der verschiedenen Formen der Erkrankung, um schwerere und leichtere Fälle zu trennen u. s. w. Es wurde aber gerade aus hygienischen Rücksichten hiervon abgesehen. Und die Praxis hat der Empfehlung dieser Maassnahme durchaus Recht gegeben. Auch bei mehrfach schon nöthig gewesener stärkerer Belegung der grossen Säle zeigte es sich, dass bei der Geräumigkeit derselben die schwerer Kranken von den leichteren soweit entfernt gebettet werden konnten, dass sie sich gegenseitig nicht störten. Ein oder zweimal wurde auch wohl ein Kind, dessen völlige Isolirung erwünscht war, in den Tages-



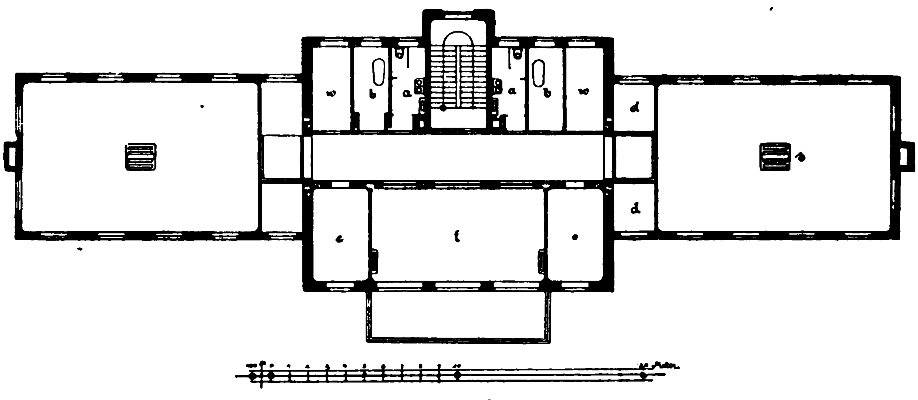
Scharlachhaus.

raum oder in ein Einzelzimmer gebracht — aber, wie gesagt, war das eine seltene Ausnahme. Dafür war immer auch bei der stärksten Frequenz eine schöne reine Luft in den grossen Sälen und der Ueberwachungsdienst für die Wärterinnen sehr erleichtert.

Der eine grosse Saal der Scharlachkranken musste einige Monate lang zur Masernstation eingerichtet werden. Es wurde dann die Thür desselben nach dem Tagesraum zu völlig abgeschlossen und der Hauptverkehr fand durch die (an der Schmalseite jedes Saales an Stelle des einen Fensters angebrachte) Nebenthüre statt. Infectionen von Scharlachkranken mit Masern erfolgten nicht.

Die grossen Säle des Scharlachhauses haben einen Inhalt von 350 Raummetern und sind für 10—12 Betten berechnet, sodass einschliesslich der Einzelzimmer für nahezu 30 Betten Platz vorhanden ist. — Besondere Wärterinnenzimmer neben den Krankensälen sind weder hier noch in den anderen Abtheilungen vorhanden, weil die Pflegerinnen während des Dienstes sich in den Krankensälen aufhalten sollen. Während der Ruhezeit sollen sie auch volle Ruhe haben und suchen deshalb ihre Privatzimmer auf. Diese liegen zusammen. Für die nichtinfectiöse Abtheilung im Haupthause in dem zweiten Stockwerk, sowie in den östlichen Quercorridoren der beiden anderen; für die infectiösen Pflegerinnen im Diphtheriehause, die Zimmer für die Scharlachpflegerinnen streng von den übrigen Räumen getrennt.

Dem Diphtheriehause (Situationsplan 4a) konnte des-



Diphtheriehaus.

halb nicht genau der gleiche Grundriss wie dem Scharlach- (und Masern-)hause gegeben werden, weil hier eine erheblich grössere Menge von Einzelzimmern vorzusehen war. Auch hier wurden allerdings die beiden grossen Flügelsäle beibehalten (zur Zeit, wie gesagt, nur einer ausgeführt), dagegen musste der Mittelbau mehrstöckig errichtet werden, sodass also hier eine Combination von Pavillon- und Barackenform geschaffen worden ist.

Der 500 Raummeter fassende, mit Dachreitern ausgestattete Diphtheriesaal ist auf 12—16 Betten berechnet, terrazzirt, die Wände mit Emailfarbe gestrichen.

In demselben sind nach dem Corridor zu je zwei kleine Dampfzimmer (dd) von ziemlich 6 Quadratmeter Flächeninhalt für Croupkranke eingebaut. Diese können durch an der einen

Wand in der Dampfheizleitung angebrachte grosse Hähne binnen wenigen Minuten mit Wasserdampf gefüllt werden. An den Hähnen ist noch eine Vorrichtung angebracht, welche gestattet, mit dem Dampfe medicamentöse Stoffe zu zerstäuben. — Die Innenfläche der Thüren ist mit Eisen beschlagen; Alles emaillirt.

Diese Dampfzimmer waren während der ersten drei Vierteljahre, so lange tracheotomirt wurde, ununterbrochen im Gebrauch und entsprachen ihrem Zwecke, die kleinen Kranken dauernd in feuchter Atmosphäre zu halten, recht gut. Da sie sehr klein sind, ist es auch möglich, die Temperatur durch die angebrachten Heizkörper ziemlich hoch zu halten und damit die Dampfcapacität noch zu erhöhen.

Die Disposition des Grundrisses schloss beim Diphtheriehaus einen Uebelstand ein, welcher bei den vorher beschriebenen Bauten gänzlich vermieden werden konnte. Das ist der von allen Seiten umbaute Corridor zu ebener Erde. Im ersten und zweiten Stockwerke des Diphtheriehauses existirt dieser Uebelstand nicht, weil diese nur über dem mittleren Theile des Grundrisses sich erheben und mithin der Corridor an seinen beiden Enden mit Fenstern versehen werden konnte, welche höher als die Dachreiter der ebenerdigen Säle liegen. — Im Parterre aber mündet ja der Corridor eben in diese Säle ein. Um ihn aber auch hier möglichst durchlüftbar und hell zu machen, wurde der Tagesraum (t) hier in eine offene (im Winter jedoch verschliessbare) Halle verwandelt und auf die gegenüberliegende Seite des Corridors das Treppenhaus gelegt. Neben dem Treppenhaus findet sich jederseits je ein Abort, ein Bade- und ein Wärterinnenzimmer (w.) Das kleine Zimmer (o) neben dem Tagesraume ist das Operationszimmer für Tracheotomien etc. Der an der andern Seite des Tagesraumes gelegene Raum (e) ist das Desinfectionszimmer. Dieses wird vom Arzt und Besuchenden zuerst betreten, ehe man zu den Kranken gelangt, und zuletzt verlassen, nachdem die Visite beendigt ist. Hier hängen die Ueberröcke für Aerzte und Pflegerinnen, hier befindet sich der Waschapparat nebst Desinfectionsflüssigkeiten (für Hände, Haar und Bart); hier die Aufwaschapparate für das von den Diphtheriekranken gebrauchte Ess- und Trinkgeschirr, endlich der Sterilisationsapparat für das Verbandmaterial.

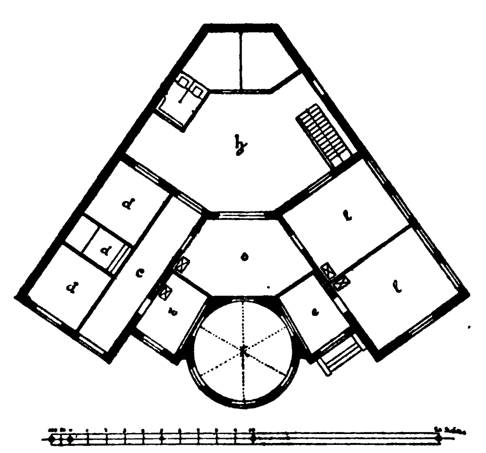
In den beiden oberen Stockwerken ist Raum für 10 Einzelzimmer (zu 15 Quadratmeter Bodenfläche), sowie für die Wohnung des Arztes der Infectionsabtheilung und für Wärterinnenzimmer vorhanden. Der Fussboden ist im ganzen Diphtheriehause aus Terrazzo hergestellt, die Wände sind durchweg mit Emailfarbe angestrichen. Die Erwärmung der Zimmer wird in allen Stockwerken durch Heizkörper bewirkt, die überall

unter den Fenstern angebracht sind. Durch einen die Wand durchsetzenden Canal strömt Aussenluft in die die Heizkörper umgebenden Mäntel und tritt erwärmt in die Zimmer ein. — In jedem Krankenzimmer sind Einrichtungen für Sommer- und Winterventilation angebracht.

Der grosse Saal besitzt Fussbodenheizung, welche auf die gleiche Weise eingerichtet ist wie in den Scharlachhaussälen und dem Parterresaale des Haupthauses.—Das Diphtheriehaus gewährt in dem bis jetzt ausgeführten Umfang Platz für 30 bis 35 Betten.

Die Heizungsanlage für das Diphtherie- und Scharlachhaus befindet sich unter dem Mittelbau des ersteren.

Das Desinfections- und Sectionshaus ist in der nordwestlichen Ecke des ganzen Platzes angebracht. Es hat auf der nördlichen Seite den Raum für den Desinfectionsapparat mit den zugehörigen Behältnissen (d), gegenüber das Zimmer des Dieners (w). Hinter dem kapellenartigen Raum zur Aufbahrung der Verstorbenen (k) liegt das Sectionszimmer (s), e ist der Zugang zur Kapelle. Die beiden Zimmer ll sind zu chemischen und bakteriologischen Arbeiten bestimmt; unter diesen befindet sich im Souterrain der Eiskeller. Die ganze Baulichkeit schliesst zusammen mit den Umfassungsmauern des Grundstückes einen abgesonderten Hof (h) ein.



Desinfections- und Sectionshaus.

Sämmtliche Gebäude sind im Ziegelbau mit Verblendsteinen ausgeführt und mit Schiefer gedeckt, sie sind durch gepflasterte Wege mit einander verbunden, stehen aber im Uebrigen gänzlich isolirt von einander. Nur das Aufnahmehaus ist mit dem Haupthause durch einen verdeckten Gang, welcher Terrazzofussboden hat, verbunden.

Sämmtliche nicht bebaute Flächen werden mit Gartenanlagen bedeckt.

Das gesammte Krankenhaus bietet, soweit es bis jetzt fertig gestellt, Raum für etwa 130—140 Betten.

Der thatsächliche Krankenbestand während des ersten Betriebsjahres nahm zeitweilig schon die Hälfte der obigen Bettenzahl in Anspruch, im Haupthause sogar schon öfters weit mehr als die Hälfte; während die Belegung der Infectionsabtheilung je nach dem Genius epidemicus in viel weiteren Grenzen auf- und niederschwankte als dort.

2. Heizung und Ventilation.

Die Heizung des Krankenhauses wird von zwei Centralanlagen aus geliefert. Nur das Küchen- und Waschhaus hat eigene Herd-, beziehentlich Ofenheizung.

Es ist das System der Niederdruck-Dampfheizung (mit Selbstregulirung nach Bechem und Post) gewählt worden; die Ausführung der ganzen Anlage wurde der Firma Schäffer & Walcker übertragen. Die eine Centralanlage befindet sich im Souterrain des Haupthauses und besteht aus 4 grossen Heizkesseln. In einem kleineren Kessel wird ausserdem durch den Dampf eines der 4 grossen Kessel noch die Warmwasserbereitung vorgenommen, welche durch ein besonderes Röhrensystem im Bereich der von der Anlage versorgten Gebäude circulirt.

Im Sommer wird nur dieser eine Kessel geheizt, im Winter je nach dem Wärmebedürfniss 2—4. Von den grossen Kesseln gehen die grossen, gegen Wärmeabgabe durch Werg-Lehm-Umwickelung geschützten Röhren ab, von denen die Seitencanäle in die einzelnen Stockwerke und Zimmer führen.

Die Centralanlage des Haupthauses versorgt dieses und das Aufnahmehaus. — Die Säle des Haupthauses zu ebener Erde empfangen ihre Heizung vom Fussboden aus (nach dem Muster des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg). Völlig geschlossene Heizkammern liegen unter den Terrazzoplatten des Fussbodens und in diesen sind die Röhren in Schlangenwindungen hin- und hergeführt, in denen der heizende Dampf circulirt. — Ausserdem besitzen die Parterresäle noch einen (mit dem Unterfussboden-Heizraum nicht in Verbindung stehenden) Hilfsofen in Gestalt eines doppelten Rippenregisters mit Mantel, zu welchem von einem besonderen luftdicht gemauerten Canal reine Aussenluft zugeführt wird, um erwärmt in den Saal zu treten. Sowohl die Fussboden- als auch die Heizkörperheizung ist gesondert abstellbar, was in den Frühlings- und Herbstmonaten unbedingt nöthig ist.

Die grossen Säle der oberen Stockwerke werden durch ein System von Doppelröhren, welche rings an den 4 Wänden (unterhalb der Fenster) herumgeführt sind, und durch welche der Dampf strömt, erwärmt. In jedem Saal ist ein Hahn an dem Anfangstheil des Systemes angebracht, welcher die einströmende Dampfmenge zu reguliren gestattet. Die Oberwär-

terin in jedem Saale besitzt einen Schlüssel zu diesem Hahn. — Die Einzelzimmer des Haupthauses, ebenso die sämmtlichen Gelasse des Aufnahmehauses werden mit Rippenregistern, die meist unter den Fenstern angebracht und von geeigneten Mänteln umgeben sind, erwärmt. Die Regulirung der Heizung geschieht dadurch, dass die Rippenkörper innerhalb der Mäntel von filzgefütterten Kästen umschlossen sind, welche durch eine Kettenführung von aussen verschieden weit geöffnet oder geschlossen werden können, so dass die die Heizkörper umgebende warme Luft bald in reichlicherer, bald in geringerer Menge in die Zimmer dringt. In Verbindung damit steht eine Ventilationseinrichtung, welche ermöglicht, dass immer frische Aussenluft die Heizkörper umströmen kann und erwärmt von da in die Zimmer dringt.

Eine zweite Centralanlage, ebenfalls mit 4 Kesseln, befindet sich im Souterrain des Diphtheriehauses und hat jetzt das Diphtherie- und Scharlachhaus (später auch das Masernhaus) zu beheizen. Die grossen Säle des Scharlach- und Diphtheriehauses besitzen wieder die schon geschilderte Fussbodenheizung mit Hilfsheizkörpern, während alle Einzelgelasse mit Heizkörpern erwärmt werden.

Diese Heizanlage, deren Herstellung einen erheblichen Theil des Gesammtbaubudgets (etwa 60 000 Mark) in Anspruch nahm, hat sich während des ersten Betriebsjahres im Allgemeinen gut bewährt. — Eine sehr wichtige Voraussetzung ihrer guten Functionirung ist allerdings, dass dieselbe von einem höchst zuverlässigen, gewissenhaften und intelligenten Heizer besorgt wird und dass zur Regulirung der Dampfzufuhr auch in jedem einzelnen der grossen Säle Apparate vorhanden sind, die auch vom Wartepersonal mit Leichtigkeit bedient werden können. Im Winter ist für jede Centralanlage ein Heizer nöthig gewesen, während im Sommer ein Heizer für beide Anlagen genügte. Aber auch zwei Heizer sind nicht im Stande, ausser der Besorgung ihrer Kessel etc. eine fortwährende Regulirung der einzelnen zu beheizenden Räume vorzunehmen, in den nicht gebrauchten Räumen die Heizung ordnungsgemäss abzustellen u. dgl.

Im ersten Winter hatten wir noch kein genügend gewissenhaftes und geschicktes Heizpersonal und uns noch nicht entschlossen, den Oberwärterinnen der grossen Säle die Regulirung zu überweisen. Da waren einerseits die Wärmeverhältnisse in den Zimmern sehr oft nicht den Anforderungen entsprechend, andererseits der Verbrauch an Heizmaterial vielfach ein zu hoher. In ersterer Beziehung kam es übrigens erheblich seltener (besonders Nachts) vor, dass die Räume zu kühl waren, viel häufiger, ja fast immer, waren sie zu warm. Es erwies sich also die Leistung der Anlage nicht als ungenügend, sondern nur als schwer regulirbar.

Im Laufe des gegenwärtigen Winters, wo zwei tüchtige Leute die mangelhaften Kräfte ersetzt haben, sind die genannten Uebelstände fast gänzlich beseitigt. Nur ist in einzelnen Sälen, wo die Oberwärterinnen höhere Wärmebedürfnisse haben, noch immer gegen zu hoch eingestellte Temperaturen in den Sälen anzukämpfen.

Für den Nachtdienst wurde noch nachträglich ein elektrisches

Läutewerk an dem Selbstregulirapparat angebracht, welche in das Zimmer des Heizers führt — eine Einrichtung, die sehr zu empfehlen ist.

Für diejenigen, welche in Zukunft die Niederdruckdampfheizung in ähnlichen Anstalten wollen einrichten, möge noch hervorgehoben werden, dass dieses an sich ganz treffliche System wohl nicht für Anlagen von allzu grosser Ausdehnung passend ist. Schon bei der unsrigen, namentlich derjenigen, welche das Haupthaus und das Aufnahmehaus versorgt, ist es schwierig, selbst bei Zuhilfenahme der Regulirapparate, in den entfernteren Sälen und Gelassen (z. B. des Aufnahmehauses) die gleiche Temperatur herzustellen, wie in den der Centralanlage zunächst gelegenen. Doch ist dies jetzt möglich, nachdem noch einige durch die etwas tiefere Lage des Aufnahmehauses bedingte Schwierigkeiten (z. B. Anhäufung von Condenswasser in den Heizkörpern) beseitigt sind. — Denkt man sich aber eine Mehrheit von parallelliegenden Gebäuden durch unsere Anlage beheizt, so würden diese ebenerwähnten Schwierigkeiten für eine normale Functionirung wohl zu gross werden. — Wir haben uns erlaubt, als nicht Sachverständige, diese Bemerkungen hier anzuschliessen, zur Orientirung für zukünftige ärztliche Erbauer von ähnlichen Anstalten, denen eine auf die Erfahrung des Betriebes gestützte Schilderung vielleicht von Werth ist.

Die Ventilation ist sehr wenig complicirt eingerichtet. In jedem Gelass finden sich die Klappen, die nach den gewöhnlichen Canälen innerhalb der Mauer führen. Letztere enden über Dach. Sie dienen zur Zuführung der Zuluft und Fortleitung der Abluft im Sommer. Während des Winters sind sie in der Hauptsache geschlossen. Die hauptsächlichste Ventilation wird durch die Fenster erzielt. Da sämmtliche grösseren Krankenräume auf zwei, ja drei Seiten Fenster haben, so genügt eine kurzdauernde Oeffnung zweier oder mehrerer sich gegenüberliegender Fensterklappen, um Hunderte von Raummetern frischer Luft zuzuführen. Da ferner keine Doppelfenster vorhanden, so fehlt auch bei geschlossenen Fenstern, namentlich während des Winters, die continuirliche Ventilation keineswegs. In der That wurde die Luft in den Krankensälen (auch im Säuglingssaale) zu jeder Tageszeit, wann immer sie controlirt wurde, gut gefunden.

3. Innere Einrichtung.

Die Fenster sind so construirt, dass die unteren zwei Drittel des Fensterraumes von zwei Flügeln eingenommen sind, welche constant geschlossen sind und nur von der Oberwärterin mittelst besonderen Schlüssels geöffnet werden können. Das obere Drittel dagegen ist ein Klappfenster, welches von unten durch eine einfache Hebelvorrichtung geöffnet werden kann, wie das jetzt in vielen Krankenhäusern üblich.

Neu ist die Einrichtung der aus gestreiftem Segeltuch hergestellten Rouleaux. Diese sind nicht, wie anderwärts, an der die Fenster umrahmenden Mauer, sondern an der oberen Querleiste des Klappfensters angebracht, und laufen da, wo

das Klappfenster an die unteren Fensterflügel anstösst, über eine Leitungsstange, welche verhindert, dass sie beim Hereinklappen des oberen Fensters von den unteren Fensterflügeln sich abheben. — Diese von der Leipziger Firma Ronniger erfundene sehr sinnreiche Rouleauxführung ermöglicht bei völliger Abhaltung des Sonnenlichtes doch die ausgiebige Lüftung durch das obere einwärts klappende Fenster, während bei der früheren Art, die Rouleaux anzubringen, eben der Eintritt frischer Luft durch das von der Mauerkante herabgelassene Rouleaux sehr beeinträchtigt wurde.

Von aussen sind die Fenster noch geschützt durch Rolljalousien, welche in besonderen Läden oberhalb des Fensters geborgen sind, und durch das gleiche Rollband aufgezogen und gestellt werden.

Die Betten sind aus Eisen construirt, und von der Fabrik in Schorndorf (Würtemberg) geliefert. Die äusserst praktischen zum Herablassen der Seitenwände eingerichteten Bettstellen sind nach dem Modell eines Glasgower Kinderkrankenbettes angefertigt. Die obere Querleiste der Seitenwand endigt in Oesen, welche an den beiden äussersten feststehenden Seitenpfeilern der Seitenwand verschiebbar sind. Die äussersten Seitenpfeiler des beweglichen Stückes der Seitenwand endigen unten in Spitzen, die, nachdem die herabgelassene Seitenwand wieder heraufgehoben ist, in zwei kleinen Pfannen an der Basis der Seitenwand (in Matratzenhöhe) ganz fest stehen. Ein einziger Griff genügt so, das bewegliche Stück aus den genannten Pfannen zu heben und an den feststehenden Pfeilern herabgleiten zu lassen. Eben so schnell ist die Seitenwand wieder festgemacht.

Die Matratzen sind die Grothoff'schen aus Grüne in Westphalen, die sich schon in Eppendorf und anderwärts gut bewährt haben.. Darüber kommt eine dünne Schutzmatratze von Seegras, und über diese die gewöhnliche Seegraspolstermatratze.

Stühle und Tische, ebenso die Nachttische und Betttische sind aus glattpolirtem Fichtenholz.

Als transportable Nachtgeschirre haben sich die von der Firma Gutmann in Wien hergestellten emaillirten Blechtöpfe mit durch Schraube und Gummiring luftdicht gemachtem Verschluss ausserordentlich bewährt.

Die Waschtische sind überall aus imitirtem Marmor hergestellt, der Waschbeckenabfluss durch Hahn (nicht durch Kette) zu verschliessen. Die Aborte bestehen sämmtlich aus offenen Steingut-Waterclosetbecken.

Eine Desinfectionseinrichtung auf den Aborten für die Wäsche hat sich sehr bewährt. Es ist auf jeder Ab-

theilung ein grosser Trog aus Cement mit Wasserstandrohr angebracht, welcher etwa 200—220 Liter fasst. Dieser ist mit Wasser, auf der Säuglingsstation und den Infectionshäusern aber mit einer antiseptischen Lösung gefüllt. Und zwar hat sich für diese Lösung als ebenso wenig der Wäsche nachtheilig wie andererseits gut antiseptisch wirksam das Lysol bewährt, in 1%iger Verdünnung.

Es kommen wöchentlich 1—2 Mal (je nach Bedarf) je 2 Kilo Lysol in den mit Wasser (200 Liter) gefüllten Trog; in diesen wird alle gebrauchte Wäsche hineingegeben und verweilt hier 6 Stunden, bevor sie dann ins Waschhaus gelangt. So wird das Wässern, welches jede Wäsche vor dem Kochen nöthig hat, mit der Desinfection verbunden. Bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, dass diese Lysollösung auf der Säuglingsabtheilung (wo also grosse Mengen Darmentleerungen mit in die Flüssigkeit kommen) sich acht Tage lang steril hielt. Der Vorsicht halber aber und wegen der rasch eintretenden Verschlammung wird die Lösung wöchentlich zweimal gewechselt.

Die Betten und grösseren Gebrauchsgegenstände der Kranken werden vom Desinfector in einem im Desinfectionshause befindlichen Buddeberg'schen Apparat desinficirt. Die Bettstellen der Infectionsabtheilung werden nach dem Gebrauch mit Sublimatlösung gewaschen.

Die Gesammtkosten des Baues, einschliesslich der inneren Ausstattung, belaufen sich auf 548 791 Mark.

---

2. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens.

Von

Dr. med. B. Hesse,

Volontärarzt der pädiatrischen Klinik und prakt. Arzt.

Die Ursache des Todes bei Diphtherie hat schon lange den Gegenstand der ärztlichen Aufmerksamkeit gebildet. Wir sehen häufig Patienten mit geringen Localerscheinungen und ohne jede Complication plötzlich sterben; aber auch wenn die örtliche Erkrankung ausgebreiteter ist, wenn der ganze Rachen und der Kehlkopf befallen ist, so kann die Localaffection nicht allein den Tod bewirken, da wir in der Tracheotomie und Intubation ein Mittel haben, die Erstickung des Patienten zu vermeiden. Ja, noch weiter: selbst bei einer Stenosirung der Bronchien durch die fibrinösen Membranen, wenn sie nicht zu ausgebreitet ist, wirkt kaum die örtliche Erkrankung tödtlich. Man weiss ja, wie hochgradige fibrinöse Bronchiten andern Ursprungs monatelang ertragen werden können, ohne dass ein übler Ausgang eintritt. Für eine grosse Reihe von Todesfällen durch Diphtherie kann uns das Studium der örtlichen Erkrankung keine Erklärung geben, hier tritt die Allgemeininfection des Körpers in den Vordergrund, die Wirkung des bei der Diphtherie im Körper kreisenden Giftes auf alle einzelne Organe. Die Schwellung der Milz, die Verfettung der Leber- und Nierenepithelien, die Follikelschwellung im Darm, die von Oertel genauer beschriebenen Herde in allen diesen Organen können wir nur als Wirkung dieses Giftes auffassen, aber die Erkrankung dieser Organe ist selten die directe Todesursache; viel wichtiger erscheint die Wirkung des Giftes auf das Herz, das durch dasselbe so schwer beeinträchtigt wird, dass oft ein plötzlicher Herztod das Krankheitsbild abschliesst. Suchte man früher die Ursache dieses Herztodes, wie es besonders in Frankreich geschah, in Endocarditis (Labadie-Lagrave, Bouchut), oder in Thrombenbildung oder in einer Lähmung des Vagus, so legt man in neuerer Zeit, nachdem sich für die erwähnten Anschauungen nur eine sehr beschränkte Giltigkeit herausgestellt hat, den Hauptwerth auf die Erkrankung der Muskulatur des Herzens selbst. Die albuminoide und fettige Degeneration der Herzmuskelzelle, die uns Virchow kennen gelehrt hatte, wurde immer wieder gefunden und ihre Stärke

und Ausbreitung gerade für Diphtherie besonders hervorgehoben. Entzündliche Processe am interstit. Bindegewebe des Herzens wurden in Frankreich durch Hayem und Huguenin beschrieben, von deutschen Forschern fand ich die Beschreibung einer acuten interstitiellen Myocarditis von Birch-Hirschfeld[1]) (2 Fälle), Leyden[2]) (3 Fälle), Hochhaus[3]) (4 Fälle, mehr chronischen Verlaufs), Unruh[4]) (1 anatomisch untersuchter Fall, 9 nur klinisch diagnosticirte Fälle), Rosenbach[5]) (9 Fälle) und Romberg[6]) (8 Fälle). Während aber die 5 erstgenannten Forscher die interstitielle Myocarditis mehr in dem Sinne beschreiben, dass dieselbe zwar vorkommt, aber keinen regelmässigen Befund am Diphtherieherzen ausmacht, hob Romberg hervor, dass er dieselbe in allen seinen untersuchten Herzen gefunden habe, wenn auch in wechselnder Stärke und Ausbreitung, und dass derselben eine hohe Bedeutung für alle Fälle beizumessen sei. Diese Frage nach der Wichtigkeit und Häufigkeit der interstitiellen Myocarditis bedarf noch weitergehender Untersuchung und von besonderem Interesse ist auch das Studium des Verhältnisses der parenchymatösen Degeneration zu den entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Heubner, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials sowie Unterstützung bei Abfassung der Arbeit ergebenst danke, wandte ich mich daher dem Studium dieser Processe am Diphtherieherzen zu. Ohne eine Auswahl zu treffen, untersuchte ich 29 Diphtherieherzen der Reihenfolge nach, wie sie auf den Sectionstisch kamen, und zwar einmal frisch im Zupfpräparat und dann im gehärteten Zustand auf Schnitten. Zur Vergleichung untersuchte ich 5 Herzen von Kindern, die an anderen Krankheiten gestorben waren; es handelte sich bei diesen je einmal um Catarrhalpneumonie, acute Tuberculose, tuberculöse Meningitis, Pädatrophie, Dyspepsie mit einer am Ende acut auftretenden erysipelartigen Phlegmone. Die Untersuchung der grössten Mehrzahl der Herzen geschah in der Weise, dass frisch von meist 8 verschiedenen Stellen Zupfpräparate gemacht und in Müller'scher Flüssigkeit angesehen wurden; der Befund wurde notirt. Die Betrachtung der frischen Präparate war in einigen Fällen sehr zeitig möglich, einmal

1) B.-H.: Ueber plötzliche Todesfälle nach Diphtherie. Jahresber. der Gesellschaft f. Nat. u. Heilk. zu Dresden 1879.

2) L.: Ueber die Herzaffection b. Diphtherie (Zeitschr f. kl. Med. 1882).

3) Ueber diphth. Lähmungen. V. A. Bd. 124.

4) U.: Ueber Myocarditis b. Diphtherie. Jahrbuch f. K. N. F. XX.

5) R.: Ueber Myocarditisdiphtherie. V. A. 70.

6) R.: Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typh. abdom., Scharlach u. Diphth. D. A. f. kl. Med. Bd. 48.

4 und einmal 4½ Stunden, meist allerdings 12—24 Stunden nach dem Tode. Von den genau gekennzeichneten Stellen, von denen frisch Zupfpräparate gemacht worden waren, wurden nach Härtung in M. Fl. und Alkohol und Einbettung in Celloidin (einigemale Paraffin) Schnitte gemacht und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Vorhöfe wurden nur in einem Theil der Fälle mit untersucht. Fünf Herzen wurden nach der von Krehl[1]) angegebenen Methode systematisch durchuntersucht: das Herz in Querscheiben von je etwa 1 cm Dicke zerlegt und von jeder Scheibe aus allen Theilen des Herzens Schnitte gemacht. Es ist zweifellos, dass man auf diese Art ein klareres Bild vom Zustande des Herzens gewinnt. Doch möchte ich die Bedeutung dieser Untersuchungsweise gerade für die Frage, ob man interstitielle Myocarditis als Todesursache auffassen soll oder nicht, nicht allzu hoch anschlagen; denn wenn man unter ungefähr 80 Schnitten aus einem Herzen auch an irgend einer Stelle, vielleicht im Septum oder einem Atrium, einen oder einige kleine myocarditische Herde findet, so ist dieser Befund doch wohl ohne Bedeutung für die Gesammtauffassung, auf die es allein ankommt. Ueberdies will ich hervorheben, dass die Verhältnisse, wie ich sie an den 5 systematisch durchuntersuchten Herzen fand, genau in Einklang standen mit dem Befund an den übrigen Herzen.

Die Diphtherieherzen zeigten makroskopisch meist einen leidlich oder gut contrahirten linken und einen schlaffen rechten Ventrikel; die Herzspitze war in Fällen von längerer Dauer leicht sackartig erweitert. Bei einer Nephritis post diphtheriam, wo die Gesammterkrankung 28 Tage gedauert hatte, waren beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Das Pericard zeigte öfters, besonders bei den septischen Formen, kleine punktförmige und etwas grössere Hämorrhagien. In den Vorhöfen fanden sich häufig, in den Ventrikeln seltner Thromben von verschiedener Grösse. Das Endocard glänzend, an vielen Herzen stellenweise durch kleine gelbweise Fleckchen wie getigert. Die Muskulatur war feuchtglänzend, gelblichbraun und gleichfalls häufig leicht fleckig getrübt, brüchig, und, worauf ich weiter unten zurückkomme, i. g. bleich. Der Klappenapparat war überall unversehrt. Am auffälligsten von diesen Erscheinungen war jedenfalls die Schlaffheit des rechten Ventrikels, die fleckige Trübung des Endo- und Myocards und die gelbgraue Verfärbung und das bleiche Aussehen des letzteren.

Am frischen Zupfpräparat fand sich fast in jedem frischen Falle von Diphtherie die bekannte körnige Degeneration der Muskelzellen, nur die Intensität und die Extensität war verschieden.

1) K.: Methode der syst. Herz-Unters. D. Arch. f. klin Med Bd. XLVI.

Bisweilen fanden sich nur wenig Körnchen in den einzelnen Muskelzellen, andere Male waren die Zellen wie vollgepfropft davon; bisweilen war nur ein Theil des Herzens stärker befallen, andere Male war die Degeneration gleichmässig stark durch das ganze Herz durch. Doch war die Körnelung auch in den Fällen, wo die einzelne Zelle gering betroffen war, meist über das ganze Herz verbreitet. Die Körnchen waren theils albuminoider Natur und verschwanden durch Aufquellung mit Essigsäure oder es waren Fettkörnchen, die durch Essigsäurezusatz noch deutlicher hervortraten, derart, dass entweder nur die einen oder die anderen oder aber beide gleichzeitig in einer Zelle vorkamen; hyaline Degeneration habe ich selten gesehen. War die Körnchenanhäufung sehr dicht, so war von Querstreifung nichts mehr zu erkennen, und diese trat auch nicht hervor, wenn man die albuminoiden Körnchen durch Essigsäure zum Verschwinden brachte; vielmehr konnte man an vielen Stellen deutlich sehen, dass die contractile Substanz selbst in kleinste und grössere Körnchen zerfallen war. Die Querstreifung tritt aber am frischen Präparat nicht immer deutlich hervor, auch bei normalen Herzen nicht. So war sie in dem Fall von Pädatrophie (Untersuchung 8 Stunden p. m.) auch mit Immersion kaum zu erkennen. Die Kerne waren bei den Diphtherieherzen am frischen Präparat, soweit sie sichtbar waren, bläschenförmig mit glatter Umrandung, öfters schien der Kern gebläht zu sein; andere Veränderungen desselben aber, besonders angefressenes Aussehen, Verlängerung, wie wir sie in den Schnitten öfters finden, waren an den Kernen des frischen Präparates niemals zu bemerken.

Die parenchymatöse Degeneration war in der Mehrzahl der Fälle im rechten Herzen stärker ausgesprochen als im linken, die Gegend der Basis und der Spitze schien häufig mehr betroffen als die übrigen Stellen; auch die Vorhöfe nahmen oft sehr stark an der Degeneration Theil. Dass die Muskelschichten nahe dem peri- und endocardialen Ueberzuge stärker befallen gewesen wären als die Mitte der Wand, habe ich nicht ausgesprochen gesehen. Die Localisation des degenerativen Processes ist von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Stärke und diffusen Ausbreitung desselben. Ob die albuminoide Körnelung, die Bildung von Fettkügelchen und die Hyalinbildung Stufen ein und desselben degenerativen Vorgangs sind, lässt sich nicht mit irgend welcher Sicherheit behaupten; jedenfalls aber stellt die erste Form die geringste und die letzte die schwerste Schädigung der Muskelzelle dar. Wann und wie rasch die Körnelung eintritt, wissen wir nicht; scheinbar muss doch die Diphtherie wenigstens eine gewisse Zeit bestanden haben, ehe höhere Grade von Körnelung ein-

treten. So habe ich in 2 Fällen vom 3. Tage, von denen einer nur frisch untersucht wurde, nur ganz unbedeutende albuminoide Körnelung gefunden. Am stärksten war dieselbe in der Zeit vom 5.—8. Tage; bei den in späterer Reconvalescenz gestorbenen Kindern war sie nur in einem Theil der Fälle stark, in einem andern Theil dagegen geringfügig. Bei einem Kind, das an Nephritis nach Diphtherie am 28. Tage starb, waren nur in wenig Muskelzellen vereinzelte Fettkörnchen sichtbar. Complicirende Pneumonien, absteigender Croup, Fieberhöhe schienen ohne Beziehung zur Stärke der parenchymatösen Degeneration.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der gehärteten Präparate, so ist es vortheilhaft, zunächst die Muskelzellen selbst zu betrachten und dann auf das interstitielle Bindegewebe mit seinen Gefässen, auf das Verhalten des Pericards mit seinen Nerven und Ganglien und auf das Endocard einzugehen. Die Körnelung der Muskelzellen ist am gehärteten Präparat nicht so in die Augen springend, als am frischen, doch findet man sie bei genauer Betrachtung mit stärkeren Systemen deutlich wieder. Dagegen tritt die Querstreifung meist deutlicher hervor, theils infolge der Härtung, theils wohl auch dadurch, dass, wo noch nicht die ganze contractile Substanz in Körnchen zerfallen ist, ein Theil der eingelagerten Körnchen durch die Präparation aufgelöst ist. Quere Zerreissung von Muskelzellen habe ich nicht beobachtet. Die Kerne zeigten häufig in vielen Zellen keinen glatten Rand, sondern sahen wie angefressen aus und waren dann bisweilen stärker gefärbt als die anderen; gewöhnlich war ein Kern, selten zwei vorhanden. Stellenweise fanden sich in einer Anzahl der Zellen Kerne, die erheblich länger waren, als sonst die übrigen; sie waren 30—35 μ lang, einmal habe ich 40 μ gemessen, doch war das die grösste Verlängerung, die ich gesehen habe. Auf Querschnitten fand sich häufig, dem Kern dicht angelagert, eine Vacuole; auf Längsschnitten ist dieselbe nicht zu sehen. Diese Veränderungen scheinen der Ausdruck eines degenerativen Vorgangs am Kern selbst zu sein und sind auch von Anderen so aufgefasst worden. Pigmentanhäufungen, die am Herzen Erwachsener an den Kernpolen vorkommen, werden bei Kindern vermisst; auch ich habe dergleichen nicht gesehen. Das interstitielle Bindegewebe fand ich in allen Herzen sehr zellreich, und obwohl ich den Zellreichthum des Bindegewebes im normalen wachsenden Kinderherz kenne, schien mir doch an den Diphtherieherzen noch eine Vermehrung der Zellen über die Norm hinaus vorhanden zu sein: die Muskelsepta wurden oft von dicht aneinander gelagerten Bindegewebszellen gebildet. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Gefässe. In einer sehr grossen Zahl von

Herzen fiel die hochgradige Hyperämie auf, die Gefässe, besonders die arteriellen, waren stark gefüllt und erweitert; diese Hyperämie war um so überraschender, als makroskopisch die Muskulatur eher bleich und anämisch aussah. Als Erklärung für die makroskopische Blässe kann man wohl nur die albuminoide und fettige Degeneration der Muskelzellen aufführen. Bei dieser im Schnittpräparat vielmals gefundenen Hyperämie handelte es sich um eine Fluxion, nicht um secundäre Stauung; den Beweis dafür lieferte die in verschiedenen Präparaten gemachte Beobachtung kleiner Arterien, welche, ohne dass die Gefässwand oder die Umgebung von Rundzellen infiltrirt gewesen wäre, mit Lymphocyten dicht angefüllt waren. Die Gefässwand zeigte deutlicher auf Quer- als auf Längsschnitten mehrmals ein eigenthümliches gequollenes Aussehen: sie war verdickt, aufgelockert, ödematös durchfeuchtet, durchsichtig, wie gekocht. Dabei habe ich die specifische Endarteriitis proliferans der Franzosen nicht beobachtet. Als ein weiterer Ausdruck der Alteration der Gefässwand sind die capillären Blutungen zu betrachten, die ich in acuten septischen Fällen häufig, besonders im linken Ventrikel, angetroffen habe; sie sind wohl zum grössten Theil durch Gefässzerreissung, durch Platzen oft eines kleinen capillaren Gefässchens, und nur zum kleineren Theil durch Diapedesis entstanden, wenn man auch nicht immer deutlich die Rissstelle an der Gefässwand findet. Diese Blutungen waren in einem der untersuchten Fälle so beträchtlich und so verbreitet, dass man geradezu von einer hämorrhagischen parenchymatösen Myocarditis in diesem Fall reden könnte. Dicht um die Blutgefässe herum lagen bei der grössten Mehrzahl aller Diphtherieherzen auf Schnitten von etwa 2 μ Dicke eine kleine Zahl, 5—8, Zellen, die aber nicht den Charakter der Rundzellen trugen, sondern fixe Bindegewebszellen waren. Häufig war die Zahl dieser Zellen auch grösser, 10—15; ob hier aber ein pathologischer Zustand vorliegt, ist schwer zu entscheiden. Der Zellreichthum im Bindegewebe des kindlichen Herzens ist schon öfters betont worden, gerade hier ist die Beurteilung der Frage, ob die Norm überschritten ist oder nicht, sehr schwer, gerade hier ist es sehr wichtig, sich durch Vergleichung anderer Kinderherzen vor Irrthümern zu schützen. Doch schien mir bei diesem Vergleiche in vielen Diphtherieherzen eine Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe vorhanden zu sein; nur das Herz eines pädatrophischen Säuglings zeigte ein so zellreiches Bindegewebe und eine so beträchtliche Anhäufung von Zellen um die Gefässe, dass dieselbe ganz erheblich stärker war, als in den meisten Diphtherieherzen.

Grundverschieden von diesem Bild der Zellenanhäufung

um die Gefässe ist das Bild der ausgeprägten interstitiellen Myocarditis, wie es 4 Herzen zeigten. Hier fanden sich kleine und grössere Herde von mehr oder weniger dicht nebeneinander gelagerten typischen Rundzellen, die durch eine bessere Färbbarkeit des Kerns sich aus dem Bild hervorhoben und meist radienförmig um eine kleine Arterie als Mittelpunkt regellos ausgestreut waren. Die Rundzellen schoben sich zwischen die Muskelzellen ein, diese bisweilen etwas auseinanderdrängend aber nie so dichte Anhäufungen bildend, dass die Mukelzellen zusammengepresst und der Druckatrophie ausgesetzt gewesen wären. Vom Bild des beginnenden kleinen Abscesses war die Infiltration gewöhnlich noch weit entfernt, nur ab und zu fand ich ein Herdchen, wo die Rundzellen so dicht gedrängt waren, dass man die einzelnen Zellen nicht voneinander abgrenzen konnte. Immer waren es kleine Herde, in denen die interstitielle Myocarditis auftrat, welche nur an ihren Peripherien häufig bei stärkerer Ausbreitung aneinander stiessen. Entsprechend der Gefässvertheilung am Herzen war die Rundzelleninfiltration am stärksten an der Grenze von Peri- und Myocard; im Innern der Herzwand war sie stets geringer als an jener Stelle. Für das Studium der Gefässe am Herzen ist diese Grenze von Peri- und Myocard sehr wichtig: in den acut verlaufenden Fällen fanden sich hier die ausgebreitetsten Hämorrhagien, hier war auch die Rundzellenauswanderung am stärksten, von hier aus schoben sich die Rundzellen mehr weniger weit in das Myocard hinein. Nach dem äusseren Blatt des Pericards drang dagegen die Entzündung nicht vor, wie auch Romberg (l.c.) hervorhebt, so dass es nie zu fibrinösen Auflagerungen oder Trübung des Pericards kam. Die Herznerven zeigten nirgends etwas Abnormes, auch an den Herzen, wo das Pericard stark infiltrirt war, war ihre Scheide frei; ganz vereinzelt habe ich eine kleine Blutung um den Nerv herum gefunden. Die Auffindung der Herzganglien gelang mir anfangs nicht und wurde mir erst durch die dankenswerthe Freundlichkeit des Herrn Dr. Romberg, der mir dieselben an seinen Präparaten zeigte, ermöglicht. Infolge dessen ist die Untersuchung der Ganglien nur bei dem kleineren Theil der Herzen vorgenommen worden. Ich fand die Ganglienzellen zwar von verschiedener Färbbarkeit, derart, dass sie in einem Herzen überhaupt sich stärker färbten als in einem anderen, und zweitens so, dass unter einer Gruppe von Ganglienzellen hier und da eine weniger deutlich gefärbt war als die anderen; auch waren dieselben mehrmals von ihrer Scheide wie abgedrängt: doch habe ich weder eine deutliche parenchymatöse Degeneration derselben noch eine bindegewebige Hyperplasie ihrer Umgebung gesehen, die beiden Gruppen von Veränderungen,

die Ott[1]) unterscheidet. Ott hat in dieser Arbeit auch einen Fall von Nephritis chron. nach Diphtherie mitgetheilt, wo er starke Entwickelung von Bindegewebe in der Umgebung der Ganglien fand. Leider habe ich in dem schon erwähnten analogen Fall von Nephritis post diphth., der am 28. Krankheitstage starb und ausgebreitete interstitielle Myocarditis zeigte, die Ganglien nicht mit untersucht. Birch-Hirschfeld (l. c.) beschreibt in seinen beiden Fällen interstitieller Myocarditis im subpericardialen Bindegewebe „Zellen, die fettig zerfallen waren und von fettigzerfallenen Rundzellen eingeschlossen waren", die er für zu Grunde gegangene Ganglien hält.

Am Endocard habe ich viel seltener als am Pericard entzündliche Infiltration gefunden, meist schien dasselbe normal.

Gehe ich nun nach dieser allgemeinen Beschreibung auf die Einzelheiten ein, so ist die Häufigkeit des Vorkommens interstitieller Processe interessant. Unter 29 Herzen zeigten 20 ein meist zellreiches Bindegewebe, häufig mit besonderer Anhäufung fixer Bindegewebszellen um die Gefässe herum, die Gefässe mehrfach mit ödematöser Wand, mehrfach geborsten, so dass mikroskopische Hämorrhagien entstanden, bisweilen mit Rundzellen im Innern angefüllt; nie aber war bei diesen 20 Herzen die Andeutung einer interstitiellen Myocarditis vorhanden. Eine zweite Gruppe wird von 5 Herzen gebildet. In dem Herzen eines am 6. Krankheitstage an septischer Diphtherie gestorbenen Kindes, das nach Krehl'scher Weise untersucht wurde, fand ich in einem unter etwa 80 Schnitten (im Sept. ventric.) einen kleinen Herd interstitieller Myocarditis. In 2 Herzen vom 7. und 10. Krankheitstage war das septale Bindegewebe normal, dicht unter dem Pericard lagen aber an einigen Stellen vereinzelte Rundzellen. Bei einem mit Masern complicirten Fall, der am 11. Tage der Diphtherie, am 21. Tage der Masern starb, fanden sich spärliche Rundzellen im septalen Bindegewebe. Endlich ist noch das Herz eines am 17. Tage gestorbenen Kindes zu erwähnen, bei welchem im interstitiellen Bindegewebe Zellvermehrung und an der Grenze von Peri- und Myocard eine geringfügige Rundzellenanhäufung gefunden wurde. Alle diese 5 Herzen haben nur ein theoretisches Interesse, bei allen waren nur ganz geringfügige Anfänge einer Rundzellenauswanderung vorhanden, wie sie praktisch ohne jede Bedeutung für die Gesammtauffassung ist. Wir müssen sie daher mit zur ersten Gruppe rechnen, so dass 25 Herzen unter 29 frei von interstitieller Myocarditis gefunden wurden. Der Krankheitsdauer nach gehören 15 von diesen Fällen der ersten,

1) Ott: Die normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1888.

8 der zweiten Krankheitswoche an, einer war vom 16. und einer vom 17. Tage. In den übrig bleibenden 4 Fällen war eine deutliche verbreitete interstitielle Myocarditis vorhanden. Der eine derselben, der am 11. Krankheitstage starb, war mit Scharlach complicirt, die Diphtherie aber war eine genuine Diphtherie mit Croup, nicht Scharlachdiphtherie. Da auch bei Scharlach von Romberg am 11. Tage schon hochgradige interstitielle Myocarditis gefunden worden ist, so könnte dieselbe in unserem Fall auch durch das Scharlachgift mitbedingt sein. Die drei anderen Herzen stammten von Kindern, die am 21. Tage (2 Kinder) und am 28. Tage gestorben waren. Die Rundzelleninfiltration war an denselben am linken Herzen stärker als am rechten; die Gegend nahe der Basis und der Spitze schien stärker befallen als die übrigen Stellen des Herzens. Wo ich also die interstitielle Myocarditis fand, waren es, abgesehen von dem mit Scharlach complicirten Falle, Patienten, bei denen der Beginn der Diphtherie 3—4 Wochen zurücklag. Geht man aber von dem Bild der ausgesprochenen interstitiellen Myocarditis rückwärts und sucht ihre ersten Anfänge auf, so findet man dieselben sogar bis in die erste Woche zurückreichend: wenn man im ganzen Herzen einen oder einige wenige Rundzellenherde findet, wenn man eine Infiltration der Grenze zwischen Myo- und Pericard sieht, von der aus sich ganz vereinzelt Rundzellen in das Myocard hereinschieben, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass diese Kinder, wenn sie noch Wochen lang gelebt hätten, vielleicht eine ausgedehntere interstitielle Myocarditis bekommen hätten. Doch scheint aus meinen Untersuchungen hervorzugehen, dass interstitielle entzündliche Processe niemals dem acuten stürmischen Verlauf der Diphtherie zugehören. Das Material eines Einzelnen ist aber zu gering, um daraus Schlüsse zu ziehen; zum Vergleiche führe ich daher in einer Tab. die Arbeiten von Leyden, Birch-Hirschfeld, Hochhaus, Unruh, Rosenbach, Schemm und Romberg, die sich mit der interstitiellen Myocarditis beschäftigten, an, soweit für die einzelnen Fälle die Krankheitsdauer angegeben war. Es findet sich hierbei eine erfreuliche Uebereinstimmung mit meinen Resultaten insofern, als es sich da, wo interstitielle Myocarditis beschrieben wird, stets um Fälle mit längerer Krankheitsdauer, wenigstens 10 Tage, meist viel länger, handelt, abgesehen von den ersten Romberg'schen Fällen. Andererseits war nicht in jedem der Fälle mit längerer Dauer interstitielle Myocarditis vorhanden. Auch die Erscheinung, auf die ich oben aufmerksam machte, findet sich mehrmals deutlich in der Tabelle auf Seite 28—31 wieder, dass bei den langdauernden Diphtherien die parenchymatöse Degeneration oft nur gering ist.

	Fortl. Nr.	Fall	Pat.	Tod am wieviel-ten Krank-heitstg.?	Parench. Degen. am Herzen	Interstitielle Processe am Herzen	Bemer-kungen
Leyden. Z. f. kl. M. 1882.	1	3.	14j.Schlosser.	31	Minimale Spuren fettiger Degeneration.	Starke interstitielle Myocarditis.	Locale Diphth. seit Ende d. 3.W. geh1t.
	2	2.	32j. Kfm.	35	Sehr geringe Spuren einz. fett. degen. Muskelfasern.	Reichliche Kernwucherung zwischen den Muskelfasern und um d. arter. Gefässe; zwischen der Muskulatur zerstreut kleine atrophische Herde myocard. Entartung.	
Birch-Hirchfeld. Jahresb. d. G. f. Nat. u. Hlk. z. Dresd. 1879.	3	2.	10j. Mdchn.	10	Ausserordentlich starker Zerfall der Muskelfasern.	Interstit. Myocarditis.	
	4	1.	22j. Dienst-mädchen.	Reconvalesc. n. völlig abgel. Localersch.	Sehr starker Zerfall der Muskelfasern, besond. im rechten Ventrikel.	Echte interstit. Myocarditis.	
Hochhaus. V. A. 124.	5	3.	17 j. Dienstm.	19	Starke parenchymatöse Trübung, auf Essigsäure nur zum Theil verschwindend.	Ausserordentl. umfangreiche Zellanhäuf. um die Gefässe, Verbreiterung d. Bindegewebes. Myocardit. Veränderungen, besonders ausgesprochen in Fall 2.	Alle 4 Pat. an Herzschwäch. gestbn.
	6	4.	16j. Mann	23			
	7	2.	14j. Mdchn.	Ende d. 7. W.			
	8	1.	16j. Mann	49			
Unruh. Jahrb. f. K. N. F. XX.	9	—	11j. Knabe.	In der Reconvalesc.	Fettige Degen. d. Muskelzellen nur in Herden, in d. Nachbarschaft fehlt sie.	Interstit. Myocarditis.	
Rosenbach. V. A. 70.	10	4.	13mon. Kn.	7	Ausserordentl. starke Verfettung, zum grossen Theil auch wachsart. Deg.	Interstit. Bindegewebe „hie u. da“ mit Rundzellen dicht durchsetzt.	
	11	2.	9 j. Mdchn.	8 T. n. Trach.	Wachsartige Deg.	Infiltr. des Bindegewebes, namentlich d. perivascul.; bed. Zellanhfg. unt. d. Pericard.	
	12	1.	14j. Schneid.	13	Meist wachsart. Deg.	Gefässe i. Pericard von Rundzell. infiltr.	

	13	3.	$2^{10}/_{12}$ j. Kn.	21	Starke Verfettung.	Bindegew. hie u. da mit Rundzellen infiltr., bes. a. Endocard u. unt. d. Pericard.	
Schemm. V. A. 121.	14	10.	2 j. Mdchn.	3	Ger. fett. u. körnige Deg.	Ohne Besonderheiten.	Gangrän. Diphth.
	15	12.	6 j. Knabe.	Einige Tge. n. Beg.	Fettige und körnige Entartung in ger. Grad.	Normal.	
	16	5.	4 j. Kind.	4	Geringe fett. u. körn. Deg.	Vielleicht vermehrte Kerne im Bindegew.	
	17	2.	2 j. Kind.	5	Diffuse fett. Deg., einige hyaline Fasern.	o. B.	
	18	6.	3½ j. Kind.	5	Geringe fett. Deg., geringe Körnelung.	Vielleicht vermehrte Kerne im Bindegew.	
	19	9.	2½ j. Kind.	5—6	Geringe fett. Deg.	Bindegewebe normal.	
	20	1.	4 j. Mdchn.	6	Intensive verbr. fett. Deg.	Normal.	
	21	7.	15 j. Knabe.	8	Fettige Degen.	Nirg. Zellanhfng. im interstit. Bindegew.	
	22	4.	10 j. Knabe.	10	Starke fett. Degen., hie u. da hyaline Fasern.	Bindegewebe an vielen Stellen zellreich, bes. in d. Nähe d. Pericard u. Endocard, doch nirgends so stark, dass von einem zelligen Herd die Rede sein könnte.	
	23	8.	6 j. Knabe.	10	Ausserordentlich fortgeschritt. fett. Degen.	An einer Stelle dicht unter d. Pericard eine Zellenanhäufung i. intermusk. Bindegewebe; Bindegewebskerne bes. um die Gefässe vermehrt.	Oertl. Erkrankung in Heil.
	24	3.	2 j. Kind.	18	Fettige u. körnige Degen. Viele d. Kerne zeigen nur an den Polen der Kerne körnige Entartung.	Interstit. Bindegew. stellenweise zellenreich, besond. unter dem Pericard, doch auch hier ist die Zellanhäufung nirgends erheblich u. steht in kein. Verhältn. zu d. diffus verbreiterten Degen. der Muskelfasern selbst.	
Romberg. D. Archiv f. klin. M. 48.	25	22.	5 j. Knabe.	6	Starke fett. Degen.	Ganz minim. Myocard. in d. unt. Herzhälfte.	
	26	23.	4 j. Mdchn.	6	Ganz vereinzelte alb. Körnung.	Von unbedeut. Pericarditis u. Myocarditis, einer Stelle abgesehen, alles normal.	

	Fortl. Nr.	Fall	Pat.	Tod am wievielten Krankheitstg.?	Parench. Degen. am Herzen	Interstitielle Processe am Herzen	Bemerkungen
	27	24.	12 j. Knabe.	8	Geringe parench. Deg.	Unbedeutende Myocarditis in der oberen Hälfte des linken Ventrikels.	Chron. Endocard. d. Aortenklappen.
	28	25.	7 j. Mdchn.	9	Mittelstarke alb., theils fett. Körnelung.	Ganz geringe Peri- und Myocarditis.	
	29	26.	1 j. Knabe.	12	Geringe parench. Deg.	Geringe Myocarditis, nur in den Herzohren stärker ausgebildet.	
	30	27.	9 j. Mdchn.	15	Hochgrad. parench. Deg.	Sehr starke Myocarditis.	
	31	28.	9 j. Mdchn.	15	Zieml. starke par. Deg.	Ganz enorme Myocarditis.	
	32	29.	6 j. Mdchn.	21	Hochgradigste par. Deg.	Geringe herdförmige Myocarditis, bes. im rechten Ventrikel; an der Spitze dess. starke Myocarditis.	
Eig. Untersuchung.	33	1. P. B.	$2^{10}/_{12}$ j. Kn.	4	Schwache körn. Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	34	2. Z. D.	4 j. Mdchn.	4	Starke alb. u. fett. Deg.	do.	
	35	3. R. G.	2½ j. Mdchn.	4	Geringe Körnelung.	Keine Abnormitäten.	
	36	4. K. E.	6 j. Mdchn.	5	Starke parench. Degen.	Kernvermehrung im interstit. Bindegew.	
	37	5. M. E.	9½ j. Mdchn.	5	Mässig starke par. Deg.	Interstit. Bindegewebe normal.	
	38	6. M. M.	3 j. Mdchn.	5	Starke körnige Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	39	7. P. H.	8½ j. Mdchn.	5	Starke Körnelung am r. Ventr., geringer am l.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
	40	8. U. O.	10 mon. Kn.	5	Körnelung mittl. Grades.	Normal.	
	41	9. H. P.	2 j. Knabe.	5	Starke parench. Degen.	do.	
	42	10. M. F.	3 j. Knabe.	5	Sehr starke parench. Deg.	Zellanhäufung. im interstit. Bindegewebe, um die Gefässe.	
	43	11. S. R.	8 j. Knabe.	6	Geringe alb. Körnelung.	Normal.	
	44	12. S. W.	2½ j. Kn.	6	Parench. Deg. mittl. Grad.	do.	
	45	13. B. F.	8 j. Mdchn.	6	Sehr starke parench. Deg.	Sehr zahlreiche capilläre Hämorrhagien. Bindegewebe ohne Zellinfiltration, nur 1 Herd int. Myoc. im Septum Ventr. (einzige Stelle unter etwa 80 Schnitten).	

46	14. R. A.	2 j. Mdchn.	7	Mittelstarke par. Degen.	Normal.	
47	15. F. A.	11 j. Kn.	7	Geringe Körnelung.	Interstit. Bindegewebe normal; dicht unt. d. Pericard stellenw. ganz vereinz. Rundzell.	
48	16. J. E.	7½ j. Mdchn.	9	Mittelstarke par. Degen.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
49	17. K. O.	5¾ j. Kn.	9	do.	Zellanhäufung im interstit. Bindegewebe.	
50	18. Pf. F.	3½ j. Mdchn.	9	Starke parench. Degen.	Bindegewebe sehr zellreich.	
51	19. H. M.	2¼ j. Mdchn.	10	Geringe Körnelung.	Vereinzelte Rundzellen an der Grenze von Peri- und Myocard.	
52	20. Sch. M.	4 j. Knabe.	11	Geringe parench. Degen.	Interstit. Bindegew. o. B.	
53	21. F. K.	2¼ j. Kn.	11	Körnelung mäss. Grades.	Zellanhäufung um die Gefässe.	
54	22. M. P.	2¼ j. Kn.	11	Körnelung undeutl., Muskelzellen sehen wie bestäubt aus.	Interstit. Bindegewebe sehr zellreich, verbreitert, hie und da mit vereinzelten Rundzellen.	Complicirt m. Masern
55	23. T. H.	4½ j. Mdchn.	etwa am 11. T.	Geringe parench. Degen.	Mässig starke interstit. Myocarditis.	Compl.' m. Scharlach! Dipth. ab. echte, nicht Scharlach-diphth.!
56	24. T. D.	4 mon. Mdch.	14	Parench. Degen. mittl. bis stärkeren Grades.	Int. Bindegew. o. B.	
57	25. K. M.	5½ j. Mdchn.	16	Geringe par. Deg.	Zellanhäufung im int. Bindegew.	
58	26. K. P.	3 j. Knabe.	17	do.	Zellvermehrung im interstit. Bindegew.; ger. Rundzellenanhfg. dicht unt. d. Peric.	
59	27. Sch. O.	3¾ j. Mdchn.	21	Starker körniger Zerfall der Muskelfasern.	Ausgebreitete und starke interstitielle Myocarditis.	
60	28. J. F.	3 j. Mdchn.	21	Querstreifig meist nicht zu erkennen; Plasma der Muskelzellen trüb, verwaschen, Körnelung sehr gering.	An der Grenze von Peri- und Myocard ausgebreitete Rundzellenanhäufung, Rundzellen in das Myocard mehr oder weniger eindringend. Auch vereinzelt im Myocard selbständ. Herde interst. Myocard.	
61	29. K. M.	7 j. Mdchn.	28	Körnelung fast fehlend.	Interstit. Myocarditis.	† an Nephritis post diphth.

Hinzufügen könnte ich zu dieser Tabelle noch, dass auch die zwei von Huguenin (Revue de méd. VIII, 1888) beschriebenen Fälle[1]) aus späterer Zeit der Erkrankung stammten: der eine betraf einen 25 jährigen Mann, der in der Convalescenz nach einer schweren Diphtherie zu Grunde ging; der andere ein 19 jähriges Dienstmädchen, das am 15. Tag in einem Anfall von Syncope starb.

Weiter möchte ich aus der Zusammenstellung meiner Befunde noch hervorheben, dass ich zwar in vielen Fällen eine Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe um die Gefässe herum angegeben habe, gerade auf diesen Punkt aber, wie erwähnt, keinen besonderen Werth lege. — Hinsichtlich der Zeit des ersten Eintritts der interstitiellen Myocarditis könnten nur die vier ersten Romberg'schen Fälle auffallen: aber bei ihnen ist von Romberg selbst die ausserordentliche Geringfügigkeit des Processes hervorgehoben worden. Derartige theoretisch zwar interessante, praktisch aber unwichtige Fälle kann ich für die Frage, um die es sich hier handelt, ob wir eine interstitielle Myocarditis als Todesursache auffassen sollen oder nicht, unberücksichtigt lassen. Eine erhebliche Myocarditis interstit. wird erst nach geraumem Bestehen einer Diphtherie beobachtet. An Typhus- und Scharlachherzen hat Romberg gleichfalls die interstitielle Myocarditis gefunden; gerade bei Typhus zeigt die Zusammenstellung seiner Fälle, dass auch hier erst von der Mitte der dritten Woche an sich der Process ausgebreitet fand.

Auf die Ausgänge der interstitiellen Myocarditis gehe ich nur kurz ein, da ich dieselbe in meinen Präparaten immer nur in Entwickelung begriffen oder auf der Höhe des Processes, nie aber in Rückbildung angetroffen habe. Eine Restitutio ad integrum halte ich für durchaus möglich, analoge Processe an anderen Organen, z. B. der Leber, sehen wir spurlos wieder verschwinden. Ein Ausgang in Abscessbildung dürfte in Wirklichkeit kaum vorkommen, dazu ist die Infiltration viel zu wenig dicht. Die Entwickelung einer Cirrhose des Bindegewebes, eine Schwielenbildung aus den infiltrirten Stellen ist wohl denkbar, zumal wenn sich der entzündliche Process an einer Stelle ganz besonders stark entwickelt hatte, während der übrige Theil des Herzens weniger intensiv befallen war.

Die Erscheinungen, welche man bei Diphtherie am Herzmuskel findet, stehen nicht vereinzelt da; an den nach Diphtherie gelähmten Skelettmuskeln trifft man sie in ganz gleicher Weise wieder. Hochhaus (l. c.), der in vier Fällen

---

1) Citirt nach Schemm.

die gelähmten Muskeln mit ihren zugehörigen Nerven, das Herz und die Centralorgane untersucht hat, fand jedesmal im Herzen wie in den gelähmten Skelettmuskeln starke körnige Degeneration und interstitielle Entzündungsprocesse. Die Nerven der gelähmten Muskeln waren bis auf einen Fall, wo sich etwas Kernvermehrung in der Umgebung fand, ebenso wie die Centralorgane normal. In dem einen Fall von Posticuslähmung nach Diphtherie, welcher hier zur Untersuchung kam, habe auch ich die körnige Degeneration dieses Muskels gefunden; leider habe ich es unterlassen, Schnitte anzufertigen. Auf die Analogie zwischen der parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels und der infectiösen Nephritis macht Leyden aufmerksam; meist handelt es sich um eine Degeneration der Nierenepithelien, in selteneren Fällen sehen wir der Diphtherie eine chronisch interstitielle Nephritis folgen. In der Leber findet man öfters degenerative Processe an den Leberzellen; um die Gefässe herum, wie auch ich in einer Reihe von Fällen beobachtet habe, Anhäufung von Rundzellen. Wir sehen das diphtheritische Gift auf alle Organe mehr oder weniger intensiv einwirken, immer aber spielen parenchymatöse Degenerationen und daneben Gefässalterationen eine grosse Rolle; ganz besonders wichtig sind gerade auch die letzteren, mögen sie ihren Ausdruck finden in Hyperämien, in abnormer Brüchigkeit der Gefässwand, die zu Blutungen, oder in abnormer Durchlässigkeit für Rundzellen, die zur Zellinfiltration führt. Dass es aber hauptsächlich das durch die Diphtheriebacillen gebildete und im Körper kreisende Toxin ist, welches diese Störungen bewirkt, zeigt das Thierexperiment. Spritzt man einem Kaninchen eine Aufschwemmung virulenter Diphtheriebacillen ein, so findet man in den Organen dieselben Veränderungen wie bei der menschlichen Diphtherie. Gerade die parenchymatöse Degeneration des Herzens ist beim Kaninchen öfter wiedergefunden worden; z. B. hat auch Rosenbach (l. c.) körnige und wachsartige Degeneration der Herzmuskelzellen bei seinen Versuchskaninchen beobachtet. In dem einen hier genau untersuchten Fall von Impfung eines Kaninchens mit Diphtheriebacillen fand auch ich eine allerdings geringfügige, nur an der Spitze des rechten Ventrikels stärker ausgeprägte körnige Degeneration; auf Schnitten — das Herz wurde nach Krehl'scher Weise untersucht — eine auffallend starke Hyperämie und vereinzelte Blutungen; interstitielle Processe aber fehlten, obwohl das Kaninchen erst 18 Tage p. infect. starb, im ganzen Herzen.

Eine ähnliche Wirkung auf das Herz wie das Diphtherietoxin haben bekanntlich sowohl die Toxine anderer infectiöser Mikroorganismen, wie auch beispielsweise Mineralsäuren

(Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure), Gallensäuren, Aether, Chloroform u. a. Gerade der Chloroformtod hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem plötzlichen Tod bei Diphtherie. Wie rasch aber bei der Chloroformvergiftung eine starke fettige Degeneration eintritt, zeigt ein sehr interessantes Experiment Nothnagel's.[1]) Er öffnete einem Kaninchen den Bauch, excidirte ein Stückchen der Leber und untersuchte dieses. Er fand daran eine ganz schwache Körnelung der Leberzellen. Dann spritzte er 5 ccm und Abends nochmals 4 ccm Chloroform in den Magen. Das Thier starb im Coma. Eine nunmehrige Untersuchung der Leberzellen zeigte diese vollgepfropft mit Fettkörnchen. Ebenso war die Herzmuskulatur ausserordentlich stark verfettet, keine Spur von Querstreifung mehr zu sehen vor lauter Fettkörnchen. Dauer der Erkrankung von der 1. Injection bis zum Tode: 5½ Stunden.

Gehen wir nun auf die Frage nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen parenchymatöser und interstitieller Myocarditis ein, so ist von vornherein nach den obigen Auseinandersetzungen auszuschliessen, dass die parenchymatöse die Folge der interstitiellen wäre. Aber auch das Umgekehrte ist nicht der Fall. Die interstitiell-entzündlichen Processe fanden sich nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle, und wo parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis an einem und demselben Herzen vorhanden waren, fielen die Stellen starker parenchymatöser und starker interstitieller Myocarditis keineswegs regelmässig zusammen. Schon im Grossen trat dieser Unterschied hervor: der rechte Ventrikel war meist stärker von der Degeneration der Muskelzellen, der linke stärker von den interstitiellen Processen befallen. Viel eher als von einer gegenseitigen Abhängigkeit beider Processe von einander könnte man von einem gegenseitigen Sichausschliessen reden: in den Fällen, die im acuten Stadium starben, beherrschte die parenchymatöse Degeneration das Bild, wo sich dagegen interstitielle Myocarditis fand, war wenigstens in einer Reihe von Fällen die parenchymatöse Degeneration geringfügig und trat gegenüber den entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe zurück. Hervorheben möchte ich auch, dass Leyden (l. c.) am Schluss seiner Beschreibung von 3 Fällen interstitieller Myocarditis eine ähnliche Auffassung kundgiebt. Er sagt: „Die interstitielle Myocarditis ist von fettiger Degeneration des Muskelfleisches begleitet. Doch giebt die Degeneration an sich weder einen Maassstab für die Intensität der Myocarditis, noch fällt sie

1) Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866. Nr. 4.

mit ihr zusammen. Sie ist nicht oder nur spurweise vorhanden, während die Myocarditis deutlich nachweisbar ist, möglicherweise gehört sie nur der ersten fieberhaften Periode an.“ Die Hayem'sche Formulirung steht der Leyden'schen Darstellung in Bezug auf die parenchymatöse Degeneration nahe, ich citire dieselbe, da mir das Original leider nicht zugänglich war, nach Romberg (l. c.): „Hayem unterscheidet drei Grade der parenchymatösen Veränderung, je nach der Dauer des Fiebers. In der ersten Krankheitswoche erscheint das Herz für das blosse Auge normal; mikroskopisch zeigt sich leichte Körnung der Fasern. Nach mindestens achttägigem Fieber wird die Farbe des Herzens grauröthlich. blass, bisweilen ins Gelbe spielend. Seine Consistenz ist vermindert. Die Fasern sind jetzt stärker gekörnt. Selten ist ein Fasernabschnitt hyalin gequollen. Die Muskelkerne proliferiren. Im 3. Stadium nach mindestens 15 tägigem Fieber ist das Herz kuglig erweitert, weich. Die degenerirten Fasern beginnen zu schwinden.“

Wenn nun aber auch zwischen parenchymatöser und interstitieller Myocarditis das Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit nicht besteht, so ist es doch ein Befund, welcher den Fällen mit acutem, schnell tödtlichem Verlauf und den Fällen, die nach längerer Krankheitsdauer interstitielle Processe zeigen, gemeinsam ist: die Alteration der Gefässwand. Hyperämie, capilläre Blutungen, Anhäufung weisser Blutzellen im Innern der Gefässe, ödematöse Durchtränkung, gequollenes Aussehen der Gefässwand, Zellvermehrung in der Umgebung der Gefässe: das waren die Befunde, die in Fällen raschen Verlaufs die schwere Beeinträchtigung der Gefässe bewiesen. Der Gefässvertheilung am Herzen entsprechend fanden sie sich am stärksten nahe dem Pericard, nicht so häufig im Myocard selbst. Wenn dann die Diphtherie nur lange genug dauert, so kommt an diesen schwer lädirten Gefässen eine Durchlässigkeit der Wand für Rundzellen zu Stande und wir erhalten das Bild der interstitiellen Myocarditis, wie es die Fälle mit langer Krankheitsdauer häufig zeigen. Aber nicht immer, nicht in jedem Spätfall: war die Infection des Körpers nicht so intensiv, so können sich die Gefässe erholen, ihre Wand kann normal werden, ehe eine Rundzelleninfiltration in stärkerem Grade stattgefunden hat. Zerlegt man das Herz nach der Krehl'schen Methode gleichsam in Serienschnitte, so entdeckt man wohl auch in acut zum Tode führenden Fällen schon hier und da einmal einen Rundzellenherd, der aber für die Gesammtauffassung belanglos ist. Die ausgesprochene interstitielle Mocarditis ist, wenn ich so sagen darf, erst eine Nachkrankheit der Diphtherie; sie complicirt die Diphtherie,

ist sie aber einmal vorhanden, dann kann man sich wohl vorstellen, dass sie zu einer selbständigen schweren Erkrankung sich gestalten kann. —

Nachdem wir uns über die Veränderungen des Herzmuskels bei der Diphtherie, soweit dieselben morphologisch erkennbar sind, unterrichtet haben, entsteht nunmehr die für die Beurtheilung am Krankenbette sehr wichtige Frage: in wie weit decken sich die klinischen Symptome der Herzerkrankung bei der Diphtherie mit den pathologisch-anatomischen Befunden? Welcher dieser Befunde ist der wesentliche, welcher nebensächlich, ist eine der beschriebenen Veränderungen geeignet, das Herz in tödtlicher Weise zu bedrohen, oder müssen mehrere derselben zusammen wirken, wenn der letzte Ausgang eintreten soll?

Es ist schon oft, unter Anderem neuerdings wieder von Heubner[1]) hervorgehoben worden, dass unter den Gefahren, mit welchen die Diphtherie das Leben bedroht, als die grösseste jene ominöse Schädigung des Herzmuskels anzusehen sei, welche zu einer bald sehr rasch, oft geradezu schlagartig, bald ganz schleichend und heimtückisch sich entwickelnden Lähmung desselben führe. Nun lehrt aber die anatomische Betrachtung, dass die zwei bisher als besonders wichtig angesehenen Veränderungen, nämlich die molekuläre Veränderung der Muskelzelle und die Entzündung des interstitiellen Bindegewebes zeitlich nicht zusammen fallen, sondern bei frühzeitig eintretendem Tode gewöhnlich erstere das histologische Bild beherrscht, während letztere nur in Anfängen vorhanden, dagegen bei spät eintretendem Tode erstere, wenn sie überhaupt vorhanden gewesen, häufig wieder ausgeglichen, letztere gewöhnlich stark entwickelt ist. Es wäre also zunächst zu untersuchen, ob die differenten pathologischen Befunde sich etwa mit den beiden verschiedenen Modificationen, in welchen die Herzlähmung eintritt, dem plötzlichen Versagen beziehentlich dem allmählichen Erlöschen der Herzkraft decken. Schon den ersten Beobachtern des Herzens fiel es auf, dass die erschreckenden Fälle von plötzlichem Herzschlag, bei denen die scheinbar Genesenden in unerwarteter Weise dahingestreckt werden, besonders häufig während oder nach der Abheilung des örtlichen Vorganges sich ereignen. Und so könnte man daran denken, gerade diesen späten blitzartigen Herzcollaps mit der erst vom Ende der ersten Woche an sich entwickelnden Myocarditis in Beziehung zu setzen, zumal der aufmerksame Beobachter stets vor dem Eintritt des plötzlichen Todes eine Reihe sehr charakteristischer Herzerscheinungen schon wahrgenommen hat.

1) Schmidt's Jahrbücher, Band 236, pg. 267 flg.

Dies geht aber nicht an. Denn ganz der nämliche plötzliche Herztod kommt auch in sehr früher Periode der diphtherischen Erkrankung vor. Er bleibt nur hier viel öfter hinter den sonstigen alarmirenden Erscheinungen der ersten Zeit, z. B. der acuten Verengung des Schlundes, der Kehlkopfstenose, der Jactation etc., versteckt. Folgender Fall mag aber als Beleg für die eben ausgesprochene Behauptung dienen.

Der 8jährige Knabe R. M. erkrankt am 4. Januar Mittags mit Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen, am 5. Januar Schnupfen, in der folgenden Nacht Husten. Am 6. Jan. Aufnahme. Verbreitete membranöse Auflagerung auf Tonsillen und Gaumenbögen. Temp. 37,4—38,1, Puls 120. Am 7. Jan. Temp. 38,0—38,7, Puls 120—140. Auch Uvula membranös belegt. Braunrothe Verfärbung der Membranen. Blutdruck 80—85 mm. Am 8. Jan. Temp. 38,0—38,4, Puls 116—156. Im Urin erscheint Albumin. Am 9. Jan. Temp. 38,0, Puls früh ½7 Uhr 116. Zwei Stunden später ist der Puls langsam, zuweilen aussetzend. Starker Foetor. Gangränöses Aussehen der Beläge. Um 10 Uhr war dem Knaben noch Nahrung zugeführt worden.

Um 10¼ Uhr richtete er sich plötzlich auf, rief: „Mein Bauch thut weh" und fiel todt auf die Kissen zurück. — Section ergab gangränescirende Diphtherie des Gaumens, Diphtherie des Larynx und der Trachea, Lungen noch ganz frei, parenchymatöse Myocarditis.

Hier haben wir also am Ende des 5. Krankheitstages genau einen ähnlichen Herzcollaps, wie man ihn sonst in der sogenannten Reconvalescenzperiode sieht. Ja, wenn auch nur kurze Zeit, ging hier dem Tode auch jene Irregularität des Herzschlages vorher, welche oft tage- und wochenlang beobachtet werden kann, wenn der Herztod erst spät eintritt. Ganz ähnlich war der Verlauf in Fall 5, 7, 8, 12 der im Anhang mitgetheilten Krankengeschichten. In diesen Fällen zeigte sich aber niemals die interstitielle Myocarditis, sondern stets nur parenchymatöse Körnelung des Herzfleisches. Andererseits kommt aber auch in später Periode der Krankheit, wo man bei der Section exquisite Myocarditis findet, ein ganz allmähliches Erlöschen der Herzkraft zur Beobachtung, vgl. z. B. Fall 26, auch 27 — gerade so wie in früher.

Auch die sonstigen Erscheinungen, die man etwa noch auf eine rasch zunehmende Herzschwäche, zu einem gewissen Theile wenigstens, zurückführen könnte: die fahle, häufig bleigraue Verfärbung der Haut, besonders im Gesicht, die grosse Prostration bald mit Apathie, bald mit Jactation, das vollständige Darniederliegen jeder Appetenz — alle diese Erscheinungen lassen sich ebensowohl in sehr frühen, wie in sehr späten Stadien der Krankheit beobachten. Es muss mithin in Abrede gestellt werden, dass zwischen den Herzsymptomen der frühen und der späten Zeit bei der Diphtherie ein grundsätzlicher wesentlicher Unterschied besteht. Die zweifel-

los im Allgemeinen vorhandene Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbildes beider Perioden darf vielmehr, wie beim Thierversuch, auf die verschieden intensive und verschieden rasche Wirkung des diphtherischen Giftes zurückgeführt werden — mag nun in den einzelnen Fällen die Menge des producirten Giftes oder die antitoxische Kraft des Organismus eine grössere oder geringere sein.

Ist nun aber die tödtliche Schädigung der Herzthätigkeit im Wesen immer die nämliche, so kann man wohl nicht anders, als annehmen, dass das Wesen dieser Schädigung überhaupt nicht in den pathologisch-anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen des Herzens bei der Diphtherie gesucht werden kann, weder in der erkennbaren Trübung der Muskelzelle, noch in der interstitiellen Entzündung. Denn keiner der beiden Processe findet sich constant da, wo der der diphtherische Herztod sich ereignet hat. Letzteres scheint allerdings von einem dritten Befund eher zu gelten, dessen bisher noch nicht Erwähnung geschah. Das sind die Veränderungen an den kleinen Gefässen des Herzens, besonders den Arterien. Die starke Erweiterung und Füllung derselben, das eigenthümlich gequollene Aussehen, die perivasculären Blutungen, endlich Zellwucherungen in ihrer Umgebung: alle diese auf eine Schädigung der Gefässwand hindeutenden Veränderungen konnten in allen Perioden der Krankheit nachgewiesen werden. Aber auch diese fast constant vorhandene Alteration des Diphtherieherzens kann doch wohl nicht als wesentliche Ursache des Herztodes aufgefasst werden. Denn nach allen sonstigen Analogien können in ihr wohl die Anfänge entzündlicher Zustände gesucht werden, deren Rückgang aber ganz offenbar mit Leichtigkeit sich vollziehen würde, wenn das Herz im Uebrigen der Krankheit zu widerstehen im Stande wäre.

Es lässt uns also die pathologisch-anatomische Betrachtung des Diphtherieherzens, so werthvoll an sich der Nachweis palpabler Veränderungen desselben ist, doch eigentlich im Stiche, wenn wir uns die Frage vorlegen: wodurch geht das Herz der Diphtheriekranken zu Grunde? Und es führt uns die Methode der Ausschliessung zuletzt darauf, dass wir die Wirkung der Diphtherie auf den Herzmuskel als eine echte Herzvergiftung zu betrachten haben. Der Vorgang würde dann etwa in derselben intermolekulären Weise abgespielt zu denken sein, wie ihn Schmiedeberg für das Digitalismolekül annimmt, wie er beim Atropin, Muscarin und anderen Giften zur Geltung gelangt. Bei den letzteren Herzvergiftungen lässt sich anatomisch am geschädigten Herzen gar nichts nachweisen. Bei der Diphtherie gehen nebenher auch anatomische Veränderungen, die später, wenn die Diphtherie überstanden

ist, unter Umständen den Ausgangspunkt chronischer Herzkrankheiten bilden mögen (insbesondere die Myocarditis). Aber mit dem diphtheritischen Herztod haben sie vielleicht gar nichts zu thun. Das diphtheritische Gift ist ohne Zweifel noch ganz ungleich complicirter gebaut, als das Muscarin etc. — Sidney Martin[1]) gewann aus den Organen Diphtheriekranker mehrere verschieden giftige Albumosen und eine Säure: jeder dieser Körper hatte verschiedenartige giftige Wirkungen. — Es steht vor der Hand nichts im Wege, die anatomisch erkennbaren Alterationen am Herzen als von dem einen, die Lähmung des Herzmuskels hingegen von einem anderen Antheil des Gesammtdiphtheriegiftes hervorgerufen anzusehen. — Es ist die Anschauung über das Wesen der diphtheritischen Herzschädigung wohl auch nicht ganz gleichgiltig für das therapeutische Handeln. Wenn wir uns die Entzündung als das Gefährliche dabei vorzustellen hätten, so müsste man doch die Ruhe und Schonung des Herzmuskels allen anderen Indicationen voranstellen. Statt dessen stimuliren wir mit allen möglichen analeptischen Mitteln und intensiver als man es je sonst wagt, die Herzthätigkeit; und nur auf diese Weise gelingt es, wie die Erfahrung lehrt, ab und zu in den langsam verlaufenden Fällen einen und den anderen Kranken über die Gefahren, die seinem Herzen und damit seinem Leben drohen, hinweg zu bringen.

Anhang.

Auszug aus den Krankengeschichten (nach der Krankheitsdauer geordnet) und den Sectionsberichten mit Angabe des wesentlichen mikroskopischen Herzbefundes.

1) P. B., 2 Jahr 10 Monate. Tod am 4. Krankheitstage.

Erkrankte am 13. October mit Heiserkeit und bellendem Husten; keine Halserscheinungen. Aufgenommen am 15. October: gut genährter Knabe, auf den Mandeln beiderseits Beläge; Stimme belegt, Crouphusten, Einziehungen. Puls schlecht. Intubation. Puls bleibt trotz Campherinjectionen schlecht. Tod am 16. October.

Section: Geringer Belag auf der Uvula und rechten Tonsille; Diphtherie des Larynx und der Trachea. Pneumonien in beiden Lungen. Parenchymatöse Myocarditis. Trübung und Hyperämie der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz: frisch, körnige Degeneration schwach; gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe.

2) Z. D., 4 Jahr alt. Tod am 4. Krankheitstage.

Am 17. Mai 1892 nach 3tägigem Bestehen der Erkrankung ins Haus gebracht, wo sie sofort starb.

---

1) Brit. med. Journal 1892. Nr. 1630—1632.

Section: Diphtherie des Rachens und der Luftröhre; parenchymatöse Degeneration des Herzens.

Herz mikroskopisch frisch: starke album. und fettige Degeneration, besonders an der Basis des rechten Ventrikels. Gehärtet: Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe.

3) R. G., 2½ Jahr. Tod am 4. Tage.

Erkrankt am 26. December, aufgenommen am 27. December. Nasendiphtherie, membranartige weisse Beläge auf beiden Mandeln, Gaumenbögen und Zäpfchen. Stimme aphonisch, Crouphusten, Einziehungen. Auf den Lungen h. u. verbreitetes Rasseln. Herztöne rein; Puls leidlich kräftig, 136, bisweilen ungleichmässig. Therapie: Intubation; Campher.

28. December: Einziehungen dauern trotz Intubation fort. Herzschwäche. Tod.

Section: Diphtherie der Tonsillen, des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien bis in die kleinsten Verzweigungen. Beginnende Capillärpeunomonie im rechten und linken Unterlappen. Hyperplasie der Milz. Myocarditis. Trübe Schwellung der Leber und Niere.

Mikroskopisch: Herz frisch: Plasma der Muskelzellen getrübt, wie gekocht, Kerne und Querstreifung undeutlich, spärliche sehr kleine scharf contourirte Körnchen; gehärtet: Herz ohne Besonderheiten.

4) K. E., 6 Jahr alt. Tod am 5. Tage.

Krank seit 4. Juli, aufgenommen am 6. Juli, gestorben 8. Juli 1892.

6. Juli: Mässig genährtes Kind; vor 3 Jahren Keuchhusten. Dünne graue Beläge auf Tonsillen und weichem Gaumen; Nasendiphtherie. Herztöne rein, Puls weich, leicht zu unterdrücken, regelmässig. Blutdruck 80.

7. Juli: Crouphusten, Einziehungen, Blutdruck 75. Abends Tracheotomie. Danach Blutdruck 80.

8. Juli: Plötzlich früh Herzschwäche; Blutdruck 60, immer weiter heruntergehend bis 40; Tod.

Section: Herz: rechter Ventrikel schlaff, Muskulatur blass, glänzend, fleckig getrübt. Aspirationspneumonien in beiden Lungen.

Herz mikroskopisch: frisch: Starke parenchymatöse Degeneration an der Basis des rechten und linken Ventrikels; gehärtet: Kernvermehrung im interstitiellen Bindegewebe.

Leber: Rundzellen um die Gefässe. Niere: trübe Schwellung.

5) M. E., 9½ Jahr. Tod am 5. Krankheitstage.

Krank vom 4. September, aufgenommen am 8. September 1892.

Gut genährtes Mädchen, Puls klein. Starke Beläge im Rachen; Heiserkeit. Stirbt am Tage der Aufnahme unter dem Bild der Herzschwäche.

Section: Diphtherie der Tonsillen, des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien bis 3. Ordnung. Oedem in beiden untern Lungenlappen. Starke parenchymatöse Myocarditis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: mässig starke parenchymatöse Degeneration, nahe der Basis beider Ventrikel am stärksten. Herz gehärtet: normaler Befund.

Leber und Niere: trübe Schwellung.

6) M. M., 3 Jahre. Tod am 5. Tage.

Erkrankte am 20. September, aufgenommen am 22. September.

Leidlich genährtes Mädchen; pfenniggrosse gelbweise confluirende Beläge auf den Tonsillen; Nasendiphtherie; Cyanose und starke Ein-

ziehungen. Sofortige Tracheotomie. Danach Athmung frei; Puls gut. Das Befinden am nächsten Tag gut; Beläge gingen nicht weiter.

Am 24. September wird Pat. unruhig, bekommt verfallenes Aussehen; Athmung frequent, Puls früh noch leidlich, dann plötzlich Collaps, Tod.

Section: Diphtherie des Larynx, der Trachea bis in die grösseren Bronchien. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. Musculatur braunroth, keine Tigerung. Leber und Nieren: trübe Schwellung.

Mikroskopisch: Herz frisch: starke körnige Degeneration. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe, nirgends entzündliche Herde.

7) P. H., 8½ Jahre. Tod am 5. Tage.

Bei der Aufnahme gestorben.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Lobuläre hämorrhagische Pneumonie. Anämie des Myocards. Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung. Herz frisch: Körnelung stark am rechten, geringer am linken Ventrikel. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe nahe dem Pericard.

8) U. O., 10 Monate. Tod am 5. Tage.

Krank seit 27. Mai, aufgenommen am 31. Mai.

Ziemlich kräftiges Kind. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand von einer zusammenhängenden nur am vorderen Rand zerfallenden gelblich braunen Membran austapeziert. Diphtherie der Nase. Stimme klar. Noch am Tag der Aufnahme ganz plötzlicher Tod.

Section: gangränescirende Diphtherie des Rachens, Larynx und der Trachea. Parenchymatöse Myocarditis. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Hyperplasie der Milz.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung mittleren Grades; rechtes Herz stärker als linkes betroffen. Gehärtet: normaler Befund.

9) H. P., 2 Jahre. Tod am 5. Tage.

Erkrankt am 22. Juni, aufgenommen am 23. Juni.

Kräftiger Knabe; grosse Beläge auf den Tonsillen und Gaumenbögen. Schwellung der Halsdrüsen. Puls kräftig, Kind im Ganzen munter. Vom 25. an Nasendiphtherie, Stimme wird heiser. Am 26. Einziehungen; ausgedehnte Katarrhalpneumonien beiderseits h. u. Unter fortwährendem Sinken der Herzkraft tritt der Tod ein.

Section: Lockere diphtheritische Membranen bis an den Kehldeckel. Lobuläre hämorrhagische Pneumonien in den unteren Partien beider Lungen. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter schlaff. Muskulatur bleich, opak glänzend, leicht gefleckt. Anämie der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration gleichmässig und stark über alle Theile des Herzens verbreitet. Gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

10) M. F., 3 Jahre. Tod am 5. Tage.

Krank seit 20. September, aufgenommen 23. September.

Kräftiger Knabe. Auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse weisse Beläge. Stimme heiser, Crouphusten. Eine subcutane Blutung im rechten oberen Augenlid. Herztöne rein; Puls mittelkräftig. Abends Intubation.

24. September: bekommt mit einem Male Convulsionen, sehr schwacher Puls, hochgradige Cyanose. Tod im Collaps.

Section: Diphtherie der linken Tonsille, des Larynx, der Trachea; röhrenförmige Membranen bis in die mittleren Bronchien. Herz: linker Ventrikel gut contrahirt, rechter schlaff; Muskulatur feuchtglänzend, gelbbraun, nicht getigert; an der Basis des linken Ventrikels vorn eine 1 qcm grosse subpericardiale Blutung. Hyperämie der Lungen, Hypostasen in den Unterlappen. Hochgradige trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: sehr starke parenchymatöse Degeneration, Querstreifung meist nicht zu erkennen. Muskelzellen von bröcklig-körnigen Massen dicht erfüllt (meist Fettkörnchen). Kerne, soweit sie sichtbar sind, nicht verändert. Gehärtet: Starke Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe, besonders um die Gefässe herum, aber nirgends Rundzellenherde. Capilläre Hämorrhagien. Häufig Vacuolenbildung neben dem Kern.

11) S. R., 8 Jahre. Tod am 6. Tage.

Krank seit 4. Juni, aufgenommen am 8. Juni.

Kräftiger Knabe; starke Beläge auf Mandeln und Zäpfchen; Puls kräftig, regelmässig. Athemnoth, Einziehungen.

9. Juni: Einziehungen stark; Rachen reinigt sich, Blutdruck 90. Abends Tracheotomie, Tod im Collaps.

Section: Herz: mässige Trübung der Muskulatur. Leber stark geschwollen, ödematös, enthält zahlreiche weisslich gelb gefleckte Herde. Nieren: parenchymatöse Trübung.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: parenchymatöse Degeneration im Ganzen gering, mehr im rechten Herzen. Gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

Leber: reichliche Rundzellenanhäufung um die Gefässe.

12) S. W., 2½ Jahre. Tod am 6. Tage.

Erkrankt am 9. Juni, aufgenommen am 10. Juni.

Kräftiger Knabe. Starke Beläge auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand. 11. Juni: Pat. ist munter, spielt; Beläge stossen sich ab; Blutdruck 75—80. 12. Juni: Crouphusten, Beläge wieder stärker; Abends Tracheotomie; Blutdruck 75 — 80. 13. Juni: Pat. wird unruhig; Blutdruck 60; auch Abends Puls klein. 14. Juni: Tod.

Section: Diphtheritische Membranen auf Gaumen, Tonsillen, Kehldeckel, Luftröhre und Bronchien bis 3. Ordnung. Herz contrahirt, Muskulatur glänzend, keine Fleckung; in den Ventrikeln spärliche Gerinnsel. Leber: ausgebreitete weissgelb gefleckte Herde.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration mittleren Grades, besonders im rechten Atrium und nahe der Basis des rechten Ventrikels; gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal.

13) B. F., 8 Jahre alt. Tod am 6. Tage.

Erkrankte am 20. September mit Kopfschmerz und Müdigkeit, am 21. Fieber und Halsschmerzen. Aufgenommen am 21. September.

Kräftiges Mädchen; Rachentheile gering geschwollen und geröthet. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser, links ein pfenniggrosser weisser membranöser Belag, welcher nicht auf Gaumen oder Rachen übergreift. Keine Nasendiphtherie. Am Hals mehrere stark vergrösserte nicht druckempfindliche Drüsen. Stimme völlig frei. Lungen: normal. Herztöne rein, Puls kräftig, regelmässig. Abdomen o. B. Abends: Temp. 41,1, Puls 122, R. 28.

22. September: Linke Seite des Gaumens und Rachens phlegmonös ent-

zündet. Früh Temp. 39,5, Puls 132, R. 24; Abends: Temp. 38,1, Puls 124, R. 28. Blutdruck früh 85.

23. September: Aus der Nase geringer eitriger Ausfluss. Weicher Gaumen bis zur Schleimhaut des harten Gaumens und des Unterkiefers hin stark phlegmonös geschwollen und mit dicken weissen Membranen belegt, Urin: kein Eiweiss.

Früh: Temp. 38,5, Puls 112, R. 24; Abends: Temp. 39,5, Puls 116, R. 24.

24. September: Befund in Mund und Rachen unverändert; Halsdrüsen besonders links stark ödematös geschwollen. Puls weniger kräftig. Blutdruck 90. Früh: Temp. 38,0, Puls 104, R. 24; Abends Temp. 39,2, Puls 120, R. 28.

25. September: Herzkraft sinkt rasch, infolgedessen früh $^1/_2$9 Uhr Exitus.

Section: Diphtherie des Rachens, der Trachea und der grossen Bronchien. Pneumonie im linken Oberlappen. Trübung des Herzmuskels. Hyperplasie der Milz, Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: sehr starke parenchymatöse Degeneration, besonders hochgradig an der Hinterseite der Basis des rechten und linken Ventrikels (fast ausschliesslich Fettkörnchen), nirgends Querstreifung. Gehärtet: Durch das ganze linke Herz, weniger zahlreich im rechten Herzen, ausgebreitete capilläre Hämorrhagien, die so im Vordergrund stehen, dass ausser dem körnigen Zerfall der Muskellzellen alle anderen Befunde dagegen verschwinden. Die Blutungen sitzen meist an der Grenze zwischen Peri- und Myocard, aber auch, besonders stark an der Herzspitze, im Myocard selbst. Ganglien normal; an einer Stelle kleine Blutung um einen Nerv herum. Interstitielles Bindegewebe ohne Zellinfiltration; Gefässwand an kleineren Gefässen häufig wie ödematös, aufgelockert. Im Sept. ventr. (unter 80 Präp.) eine Stelle, wo ein interstitieller myocardit. Herd gefunden wird.

14) R. A., 2 Jahre. Tod am 7. Krankheitstage.

Krank vom 3. September, aufgenommen am 6. September.

Starke gelbweisse bis schwärzlichroth verfärbte Beläge auf weichem Gaumen, Tonsillen und hinterer Rachenwand. Mässige Drüsenschwellung.

7. September: Stimme heiser; Abends starke Einziehungen, Tracheot. $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

8. September: Beläge im Rachen lösen sich z. Th. los. Puls schon früh vorübergehend schlecht, ist Nachmittags auch durch Excitantien nicht mehr zu heben.

9. September: Tod.

Section: Diphtherie und Croup des Nasenrachenraums, der Gaumenbögen, Tonsillen, des Kehlkopfs und der Trachea. Hämorrhagien und confluirte Katarrhalpneunmonien im rechten und oberen Unterlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Parenchymatöse Degeneration am stärksten im rechten Ventrikel, hier Querstreifung undeutlich, Körnchen zahlreich, sehr klein; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheit. Leber: interstitielle Rundzellenherde. Niere: trübe Schwellung.

15) F. A., 11 Jahre. Tod am 7. Tage.

Erkrankt am 7. October, aufgenommen am 13. October.

Kräftiger Knabe. Dicke Membranen auf Tonsillen, Uvula und vorderen Gaumenbögen. Halsdrüsen geschwollen. Stimme heiser, Crouphusten. Herztöne rein, Puls ziemlich kräftig, regelmässig. Ganz plötzlich nach

Husten Erstickungserscheinungen, Collaps. Sofortige Tracheotomie erfolglos. Tod am 13. October.

Section: Rachendiphtherie Croupmembranen im Kehlkopf, bis in die Bronchien sich fortsetzend. Mässige Trübung des Herzfleisches. Starke Nephritis. Hyperämie der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe Körnelung in den Muskelzellen, etwas stärker nur an der Spitze des rechten Ventrikels; gehärtet: interstitielles Bindegewebe normal; an der Grenze von Peri- und Myocard an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels, sowie an der Spitze des rechten Ventrikels vereinzelte Rundzellen.

16) I. E., 7½ Jahre. Tod am 9. Tag.

Erkrankt am 7. Juli, aufgenommen am 9. Juli.

Ziemlich gut genährtes Kind. Sensorium benommen. Auf beiden Mandeln zerstreute weisse Beläge. Herz, Lungen, Bauchorgane normal. Puls mittelkräftig, regelmässig.

10. Juli: Puls ruhig. Blutdruck 90. Kein Eiweiss im Urin.

12. Juli: Beläge auch auf Uvula und rechter Seite des Gaumens; Nasendiphtherie. Puls leidlich kräftig, regelmässig.

14. Juli: Erstickungsanfall, der nach Aushusten einer kleinfingerlangen, 1 cm breiten, verzweigten Membran aufhört. Auch Nachmittags wieder eine Membran ausgehustet. Crouphusten. Puls leidlich kräftig.

15. Juli: Beläge am Gaumen dicker, schmutzig verfärbt. Spur Eiweiss im Urin. Puls klein, wird im Laufe des Tages immer schwächer. Abends Tod.

Section: Gangränöse Diphtherie des Rachens, Diphtherie der unteren Trachea und Bronchien. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Leber und Nieren. Herz: Ventrikel beiderseits mässig contrahirt. Muskulatur braunroth, feuchtglänzend, bleich. Keine Tigerung.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: im rechten Ventrikel ziemlich starke Fettkörnelung, sonst mehr album. Körnelung. Querstreifung meist undeutlich. Gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe; Gefässe, besonders an der Spitze des linken Ventrikels, mehrfach mit weissen Blutzellen angefüllt. Einzelne Rundzellen an der Grenze von Myocard und Pericard, Ganglien normal.

17) K. O., 5¾ Jahre. Tod am 9. Tag.

Erkrankt am 4. Juni, aufgenommen am 8. Juni.

Mässig genährtes Kind. Beide Mandeln, besonders die rechte, von einem gelblichen, dicken, wenig consistenten Belag überzogen. Nasendiphtherie. Puls kräftig. Blutdruck 80.

9. Juni: Beläge auch auf Uvula und weichem Gaumen. Blutdruck 75. $^1/_8$ Vol. Eiweiss.

10. Juni: Nasendiphtherie stärker, Rachen unverändert. Drüsenschwellung am Hals ziemlich stark. $^2/_5$ Vol. Eiweiss im Urin. Blutdruck 75.

11. Juni: Gaumenbelag stösst sich ab. Blutdruck 75.

12. Juni: Pat. wird blass, unruhig, theilnahmlos. $^4/_5$ Vol. Eiweiss. Blutdruck 60. Tod unter Sinken der Herzkraft.

Section: Auf den Tonsillen, dem weichen Gaumen und bis herab zum Kepfkopf-Eingang dicke, gelbe, schmierige Beläge. Auf dem visceralen Blatt des Pericards eine grosse Anzahl Ecchymosen. Linker Ventrikel ziemlich gut contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. Muskulatur am ganzen Herzen opak glänzend, stellenweise fleckig getrübt. Fleckige Trübung des Endocards. Trübung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: am rechten Atrium und hinterer Fläche der Basis des rechten Ventrikels Stelle stärkster paren-

chymatöser Degeneration, meist album. Körnelung; gehärtet: Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe.

18) P. F., 3½ Jahr. Tod am 9. Tage.

Erkrankt am 11. Juli, aufgenommen am 17. Juli.

Mässiger Ernährungszustand. Am Truncus eine grössere Zahl etwa stecknadelkopfgrosser Hauthämorrhagien. Diphtheritische Beläge auf Mandeln und weichem Gaumen, Nasendiphtherie. Puls klein, leicht zu unterdrücken; Blutdruck 70. Heiserkeit, Crouphusten.

18. Juli: ¼ Vol. Eiweiss im Urin. Blutdruck 55. Campherinjectionen. An den Stichstellen Hämorrhagien.

19. Juli: Blutdruck 45. Tod.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Bronchitis purul. Herz ausserord. bleich, Muskulatur desselben sehr schlaff und matsch, gelblich, feucht glänzend; Endocard bleich, leicht fleckig, besonders im rechten Vorhof. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: starke parenchymatöse Degeneration, Muskelzellen angefüllt mit album. und fettigen Körnchen, Querstreifung fast überall verschwunden; Muskelzellen trüb glänzend, besonders an der Basis des rechten Ventrikels hinten auch in ihrer Form verändert, haben welliges Contour, wie gekocht, und sind hier sehr stark gekörnt. Leber- und Nierenepithelien stark verfettet. Gehärtet: durch das ganze Herz hindurch ist das interstitielle Bindegewebe, besonders nahe den Gefässen, sehr zellreich.

19) H. M., 2¼ Jahre Tod am 10. Tage.

Erkrankt am 29. Juni, aufgenommen am 8. Juli.

Diphtherie der Nase, des Rachens, der Mandeln, des weichen Gaumens. Puls schwach, beschleunigt. Tod im Collaps am 8. Juli.

Section: Diphtherie der Rachenorgane, Hyperämie der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, in Lösung begriffene Croupmembranen an der Bifurcationsstelle. Eitrige Bronchitis. Trübung des Myocards. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung im Ganzen gering; gehärtet: vereinzelte Rundzellen an der Grenze zwischen Myocard und Pericard.

20) Sch. M., 4 Jahre. Tod am 11. Tage.

Früher immer gesund, am 20. Mai plötzlich erkrankt mit Schluckbeschwerden.

22. Mai: Heiserkeit, Athemnoth.

23. Mai: bei der Aufnahme auf den Mandeln einzelne gelbweisse, linsen- bis bohnengrosse Beläge. Croup. Innere Organe normal. Abends wird Tracheotomie nöthig.

24. Mai: Blutdruck 70.

25. Mai: Blutdruck 70, Puls ziemlich ruhig und kräftig.

26. Mai: Mandelbeläge zum grössten Theil verschwunden. Blutdruck 70, Puls leidlich kräftig. Kein Eiweiss.

27. Mai: Blutdruck 70. Trachealcanüle auf 2 Stunden entfernt.

28. Mai: Beläge im Rachen fast ganz weg.

29. Mai: Puls heute schwächer; Blutdruck 65—70. Puls bleibt am ganzen Tag schwach; Eiweiss im Urin.

30. Mai: Tod an Herzschwäche.

Section: Croup der Trachea und der grossen Bronchien. Schleimig-eitrige Bronchitis. Acute Miliartuberculose des rechten mittleren Lungenlappens. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Dilatation des linken Ven-

trikels, parenchymatöse Degeneration des Myocards. Trübung des Leber- und Nierenparenchyms.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheiten.

21) F. K., 2½ Jahre. Tod am 11. Tage.

Erkrankt am 8., aufgenommen am 16. Juli.

Beläge besonders auf der rechten Tonsille; Nasendiphtherie; Croup, starke Stenoseerscheinungen, daher sofort Tracheotomie. Puls ziemlich schwach.

17. Juli früh: Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck 70. $^2/_5$ Vol. Eiweiss im Urin. Abends: Pat. munter, zeigt Neigung zum Spielen. Blutdruck 70.

In der Nacht vom 17. bis 18. Juli plötzlicher Collaps, Tod.

Section: Croup der Trachea und grösseren Bronchien, eitrige Bronchitis, kleine lobuläre Pneumonien. Anämie und Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Leber und Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Körnelung mässigen Grades, am stärksten an der Spitze des rechten Ventrikels, Querstreifung hier sehr undeutlfch; gehärtet: Zellanhäufung um die Gefässe. Ganglien o. B.

22) M. P., 2¼ Jahre. Tod etwa am 11. Tage der Diphtherie. Complicirt mit Masern.

Pat. erkrankte am 8. Juli. Die Erscheinungen in der ersten Woche waren mehr unbestimmt, jedenfalls war der anfängliche Verlauf kein stürmischer wie sonst in der ersten Woche der Diphtherie. Aufgenommen am 19. Juli. Weicher Gaumen diffus geröthet, wenig geschwollen, keine Beläge. Vom 23. an deutlicher Masernausschlag. Am 24. Juli Impfung von Blutserum mit Tonsillenschleim ergiebt charakteristische Diphtheriebacillen. Husten leicht croupös. 27. Juli: Einziehungen stark, so dass am 28. Juli Tracheotomie nöthig wird. Der schon vor der Operation kleine und schwache Puls hebt sich auch nachher nicht, Rachentheile frei. 29. Juli: Collaps, Tod.

Section: Diphtherie der Trachea und Stimmbänder. Lobuläre Pneumonien im rechten Ober- und Mittellappen. Beide Ventrikel schlaff, Muskulatur auf dem Durchschnitt bleich, glänzend, fleckig getrübt. Stauungsniere. Anämie der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Querstreifung deutlich, Körnelung fast fehlend, Muskelzellen sehen wie bestäubt aus; gehärtet: interstitielles Bindegewebe sehr zellreich, verbreitert, mit ganz vereinzelten Rundzellen.

23) T. H., 4½ Jahre. Tod etwa am 11. Tage. Complication von Scharlach und genuiner Diphtherie. Vor etwa 8—10 Tagen Scharlachexanthem. Am 2. Februar wegen echter (nicht Scharlach-) Diphtherie und Croup mit starken Stenoseerscheinungen ins Haus gebracht. Sofortige Tracheotomie. Tod noch am selben Tage.

Section: Croup des Kehlkopfs, der Trachea und grösseren Bronchien. Lobuläre Pneumonien älteren Datums in beiden Unterlappen, in Abscedirung begriffen. Herz: geringe parenchymatöse Trübung. Leber ödematös, Zeichnung verwachsen. Milz vergrössert. Beginnende Nephritis interstit.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration; gehärtet: in allen Theilen des Herzens mehr weniger stark interstitielle Myocarditis.

24) T. D., 4 Monate alt. Tod am 14. Tage.

Erkrankt am 29. October, am 2. November mit der Mutter aufgenommen.

Kind liegt an der Brust, guter Ernährungszustand. Auf beiden Tonsillen ziemlich dicke, weisse, zusammenfliessende Membranen, übergreifend auf den linken vordern Gaumenbogen.

5. November: Beläge im Rachen zum grossen Theile abgestossen; Nasendiphtherie.

7. November: Tonsillen fast ganz frei. Kleiner gelblicher Belag auf der hinteren Rachenwand. An den Lippen diphtheritische Geschwürchen.

11. November: Nasendiphtherie fast geheilt, Lippendiphtherie in Besserung. Ziemlich rasche und ausserordentlich starke Anschwellung der Kiefermuskeldrüsen, Herzschwäche. Abends Tod.

Section: Croupöser Belag auf den Tonsillen. Hypostasen in den unteren Lungenlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: mittlerer bis stärkerer Grad parenchymatöser Degeneration; gehärtet: interstitielles Bindegewebe ohne Besonderheiten, nirgends interstitielle Rundzellenanhäufung. Auch an der Grenze von Peri- und Myocard nirgends Rundzellen. Ganglien normal.

25) K. M., 5½ Jahre. Dauer der Diphtherie 16 Tage.

Pat. litt vom 5. September an an unbestimmten peritonitischen Erscheinungen. Am 14. September fing sie an über den Hals zu klagen und es entwickelte sich eine leicht verlaufende Diphtherie, mit sehr geringen kleinen Belägen auf den Mandeln und niedrigen Temperaturen, meist um 38° herum. Die Beläge im Rachen heilten ab, am 29. Sept. wurde aber, ohne dass Athemnoth je bestanden hätte, eine Croupmembran ausgehustet. Der Puls wurde an diesem Tage immer elender, Tod im Collaps.

Section: Diphtherie des Larynx und der Trachea; in den grossen Bronchien Membranen in Lösung. Schwellung und Hämorrhagien in den Hals- und Bronchialdrüsen. Eitrige Bronchitis. Confluirende Aspirationspneumonien im linken Unterlappen. Parenchymatöse Myocarditis. Peritonitis purul. chron. Leber und Milz anämisch. Nieren parenchymatös getrübt. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Keine Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: geringe parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen, stark nur an der Vorderseite der Basis des rechten Ventrikels; gehärtet: Zellanhäufung im interstitiellen Bindegewebe.

26) K. P., 3 Jahre alt. Tod am 17. Tage.

Erkrankt am 11. September, aufgenommen am 15. September.

Geringer Belag auf dem linken vordern Gaumenbogen. Stimme heiser, Crouphusten. Herztöne rein, Puls kräftig, regelmässig.

16. September: Puls kräftig; Blutdruck 90. Temp. um 37° herum.

18. September: Beläge aus dem Hals verschwunden.

21. September: Larynxstenose; daher Intubation. Puls wird schwach, Temp. steigt auf 39°.

23. September: Pneumonie. Wieder Beläge im Rachen. Puls elend, durch Campherinjectionen wird er wieder kräftiger.

26. September: Pneumonische Erscheinungen nehmen deutlich ab, Pat. ruhig.

27. September: Starke Herzschwäche; $1^1/_2$ Stunden Convulsionen. Coma. Tod.

Section: Venöse Hyperämie des Gehirns. Frische Thrombose des Sin. petros. inf., d. Sin. transv. d. V. foss. Sylv. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Hämorrhagische lobuläre Pneumonien in beiden Lungen. Am Herzen ganz geringe fleckige Trübung des Myocards. Trübe Schwellung der Leber. Acute Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Querstreifung deutlich, geringe parenchymatöse Degeneration (fettige und album. Körnelung); gehärtet: Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe, geringe Rundzellenanhäufung dicht unter dem Pericard.

27) Sch. O., $3^3/_4$ Jahre. Tod am 21. Tage.

Pat. früher stets gesund; am 14. April Schmerzen in Hals und Leib, 10 Min. dauernde Bewusstlosigkeit, am 15. April Erbrechen. Vom 20. bis 23. April Besserung, von da an wieder Verschlimmerung: Fieber, Beläge auf den Mandeln, Drüsenschwellung am Hals, am 27. Heiserkeit und Crouphusten. Schon einige Tage vorher Magendarm-Blutungen, zuweilen blutigrother oder schwarzer Stuhl, Erbrechen kaffeesatz ähnlicher Massen; dabei auch vereinzelte Hautblutungen. Seit 1. Mai ausgebreitetere Blutungen in die Haut. Aufnahme am 1. Mai, Abends.

Mässig genährtes Kind. An Nase und Lippen viel eingetrocknetes Blut. Submaxillardrüsen stark geschwollen. Lippen und Zunge mit einer Masse punktförmiger Hämorrhagien bedeckt. Der ganze weiche Gaumen und die Mandeln sind von einer dicken, von vorn her theilweise sich loslösenden schwarzen Membran überzogen. Starke Larynxstenose, sodass sofortige Tracheotomie nöthig wurde. Puls sehr elend, Campherinjectionen.

2. Mai: Blutdruck 65—70.

3. Mai: Temp. 37°. Puls 60. R. 22. Blutdruck 40—50.

4. Mai: Temp. 37°. Puls 64. R. 40. Puls kaum zu fühlen, aussetzend. Tod.

Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfs und der Bronchien; hämorrhagische Sepsis. Herz sehr schlaff, weich, besonders im rechten Ventrikel. Im rechten Ventrikel eine geringe Menge dunkelflüssigen Blutes und grosse weiche gelbliche Gerinnsel. Beide Vorhöfe enthalten reichlich flüssiges, fast schwarzes Blut. Linker Ventrikel dilatirt, leer. Myocard blass, verwaschen, trübe mit sehr reichlichen gelben Flecken.

Mikroskop. Untersuchung: Herz frisch: Ueberall, besonders aber an der Basis beider Ventrikel starker körniger Zerfall der Muskelfasern; gehärtet: ausgebreitete uud starke interstitielle Myocarditis.

28) I. F., 3 Jahre alt. Tod am 21. Tage.

Früher stets gesund. Erkrankt am 20. October, aufgenommen am 24. October.

Kräftiges Kind. Rachentheile gering geschwollen, auf den Tonsillen und der Uvula kleine unregelmässige Auflagerungen. Halsdrüsen mässig geschwollen. Stimme heiser, Crouphusten. Lungen gesund. Herztöne rein, Puls ziemlich schwach, ab und zu aussetzend.

25. October: Zunahme der Larynxstenose: Intubation. Auf den Lungen mässig viel bronchitische Geräusche. Puls schwach: Campherinjectionen.

27. October: Puls sehr klein, Blutdruck 75. Stündlich Campher subcutan.

28. October: Beläge im Rachen verschwunden.

29. October: Ein neuer Belag auf der rechten Tonsille.

30. October: Blutdruck 80. (12 Spritzen Campher).
1. November: Blutdruck 70. (18 Spritzen Campher).
2. November: Blutdruck 80. (18 Spritzen Campher).
3. November: Blutdruck 80. (4 Spritzen Campher).
4. November: Blutdruck 80. (4 Spritzen Campher).
5. November: $^1/_4$ Vol. Eiweiss im Urin; statt Campher wird Moschus gegeben.
6. November: Blutdruck 85.
7. November: Blutdruck 80. Rachentheile frei; an Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes.
8. November früh: Blutdruck 80. Abends wird der Puls schlecht: Blutdruck 60. Wieder Campherinjectionen.
9. November früh: Blutdruck 65, trotzdem im Laufe der Nacht 21 Spritzen Campher gegeben waren. Nachmittagss Tod an Herzschwäche.

Section: Diphtherie des Rachens und der Trachea abgeheilt. Croupöse, zum Theil hämorrhagische Pneumonie im rechten oberen und in beiden Mittellappen. Tuberculose der Bronchialdrüsen, ausgedehnte Tuberculose im rechten Oberlappen. Herz sehr schlaff, Pericard glatt. Nieren blass, Rinde verbreitert. Leber: starke Hyperämie.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Querstreifung meist nicht zu erkennen, Plasma sieht im Ganzen getrübt, verschleiert, verwaschen aus, wenig albuminoide, fast keine Fettkörnchen; gehärtet: ausgebreitete Rundzellenauswanderung an der Grenze von Peri- und Myocard, wenig, nur im linken Ventrikel stellenweise stärker in das Myocard selbst eindringend; selbständige Rundzellenherde im Myocard spärlich; Ganglien normal.

29) K. M., 7 Jahre. Nephritis post Diphth. Tod etwa am 28. Tage nach Beginn der Diphtherie.

Hatte Mitte Juni etwa 10 Tage lang schwere Diphtherie, erholte sich nach derselben nicht recht und hatte keinen Appetit. Gegen Ende Juni wurde der Urin spärlicher, Anfang Juli wurde Eiweiss in demselben constatirt. Von Anfang Juli an Zeichen von Herzschwäche. Aufgenommen am 11. Juli. Am 12. Juli Status praesens: Sehr blasses schwächliches Kind. Rachentheile blass, keine Beläge. Geringe Gaumenlähmung. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Puls klein, regelmässig. Starke Knöchelödeme. Der Zustand änderte sich in den nächsten 2 Tagen gar nicht; am 14. Juli wurde der Puls sehr schwach und unter den Erscheinungen der Präcordialangst trat Mittags der Tod ein.

Section: Hydropericard; Hydrothorax; Herz sehr gross, beide Ventrikel dilatirt und hypertrophirt, Muskulatur fleckig getrübt. In beiden Ventrikeln und im rechten Atrium dunkle Blutcoagula; im rechten Atrium ein wandständiger zerfallender Thrombus, der kleine eitrig eingeschmolzene Höhlen enthält. Starke Nephritis. Allgemeiner Hydrops.

Mikroskopische Untersuchung: Herz frisch: Muskelzellen auffallend blass und durchsichtig, Querstreifung deutlich, Körnelung nur im rechten Atrium, sonst fast ganz fehlend; gehärtet: im Myocard zerstreut zahlreiche kleine mikroskopische Herdchen interstitieller Myocarditis.

---

3. Blutdruckmessungen bei Diphtherie.

Von

Dr. J. H. FRIEDEMANN,

Assistenten der Klinik.

Wir bezeichnen als *Härte* oder *Spannung* des Pulses den Widerstand, welchen die Radialarterie dem fühlenden bez. drückenden Finger darbietet, und bestimmen dieselbe, indem wir die Arterie bis zum Verschwinden des Pulses comprimiren. Wir messen damit eine Pulsqualität, welcher für die *Prognose* am Krankenbett ohne Zweifel von allen die grösste Bedeutung zukommt, da sie mit der Energie der Herzthätigkeit steigt und fällt, und es ist leicht zu begreifen, warum man schon lange nach einem zuverlässigen, von der Subjectivität des Urtheils unabhängigen Ausdruck für dieselbe gesucht hat. Denn es sind besonders vier sehr wesentliche Punkte, über welche uns die Digitaluntersuchung *gleichzeitig* Aufschluss geben soll, einerseits der Umfang der Arterie und die Grösse des Pulses, andererseits die physikalische Beschaffenheit der Gefässwand und die Unterdrückbarkeit des Pulses.

Die richtige Schätzung der beiden ersten ist bei entsprechender Uebung ohne grosse Schwierigkeit zu erlernen, die erste durch einfache vergleichende sanfte Palpation, die zweite, indem wir unseren Finger, gewissermaassen als einen natürlichen Sphygmographen, auf der Arterie schweben und ihren Volumensschwankungen folgen lassen. Die Beurtheilung der zwei letztgenannten dagegen ist, auch für den Geübtesten, mit so vielen Täuschungen verbunden, dass eine genaue Taxirung der Pulsspannung auf diesem Wege kaum möglich erscheint. Das zeigt sich schon, wenn wir die Pulsspannung bei Arteriosklerose durch Palpation zu bestimmen suchen; immer schliessen wir nach dem Gefühl auf einen viel höheren Werth derselben, als der Wirklichkeit entspricht, weil die Starrheit der Gefässwand uns täuscht. Erst exacte Messungen mit dem *Sphygmomanometer* haben uns darüber aufgeklärt, dass die Beschaffenheit der Arterienwandung auf die Höhe des Blutdrucks einen sehr geringen Einfluss hat.

Die grössten Fehler laufen jedoch dadurch unter, dass wir es nicht im Gefühl haben, die mathematischen Beziehungen

der Druckkraft zur Grösse der gedrückten Fläche zu reguliren. Je grösser die Fläche ist, auf welche wir unseren Finger drücken lassen, desto höheren Druck müssen wir anwenden, um den Puls zum Verschwinden zu bringen. Die Höhe des Blutdruckes wird sich also anders ergeben, je nach dem Umfang der Arterie und nach der Ausdehnung, in welcher wir den Finger derselben auflegen. Bei der sphygmomanometrischen Messung haben wir es immer mit der gleich grossen Druckfläche der Pelotte zu thun und erhalten also stets genaue Vergleichsresultate.

v. Basch's Verdienst ist es, die Anwendung der sphygmomanometrischen Methode am kranken Menschen ermöglicht und damit dem Kliniker ein Mittel an die Hand gegeben zu haben, seine durch die Palpation gewonnenen Befunde zu controliren, eventuell richtig zu stellen. Allerdings muss man sich darüber klar sein, dass die Messung des Blutdrucks mit dem Sphygmomanometer eine Anzahl Fehlerquellen einschliesst, die, bei ungenügender Beachtung, zu einer ungerechten Discreditirung der Methode führen könnten.

Setzen wir die Pelotte eines v. Basch'schen Sphygmomanometers auf die Radialarterie, so können wir den Blutdruck nicht so genau zahlenmässig bestimmen, als wenn wir die freigelegte und eröffnete Arterie mit einem offenen Quecksilbermanometer verbunden hätten. Denn wir haben dort ausser dem Druck der Blutsäule noch den Widerstand der das Gefäss bedeckenden Gewebe sowie den der Arterienwand zu überwinden, den der letzteren deshalb, weil die grösseren Arterien, auch wenn sie leer sind, klaffende Rohre darstellen und wir natürlich den Puls nur zum Verschwinden bringen können, wenn der Pelottendruck zugleich den elastischen Widerstand der Gefässwand beseitigt. Vergleichende Versuche v. Basch's[1]) an der freiliegenden und an der von der Haut bedeckten Arterie haben ergeben, dass der Widerstand des Hautpolsters 6—8 mm Hg beträgt und keinen nennenswerthen Schwankungen unterliegt. Den Einfluss der Gefässwand fand derselbe Autor bei normalen Arterien kaum 1 mm Hg und selbst an sclerosirten Gefässen wenig über 5 mm Hg.

Wichtig ist ferner die Lage der Radialarterie; liegt dieselbe oberflächlich auf dem Capitulum radii, so ist der Blutdruck leicht zu bestimmen, weil der Knochen eine gute Grundlage für die Compression darbietet. Liegt sie dagegen neben dem Radiusköpfchen zwischen zwei Sehnen gebettet, so

1) v. Basch, Zur Terminologie des Pulses und Technik des Pulsfühlens. Wien. Med. Wochenschr. 26. 1884. — v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berl. kl. Wochenschr. 12ff. 1887.

muss man durch Hyperextension die Sehnen anspannen, damit die Arterie oberflächlicher zu liegen kommt und auf der genügend festen Fläche der angespannten Sehnen ruhen kann.

Unterdrückt man nun den Puls, so kann es geschehen, dass man denselben trotz unverändert fortgesetzten Druckes nach wenigen Secunden wieder dicht unterhalb des Pelottenrandes fühlt. Diesen sogenannten recurrirenden Puls, welcher durch rhythmische Wiederanfüllung der Arterie auf dem Wege der arteriellen Anastomosen entsteht, kann man nach v. Basch's Vorschlag vermeiden, indem man mit dem pulsfühlenden Finger nicht nur tastet, sondern die Arterie gleichzeitig auch comprimirt, so dass sie von der Peripherie her nicht wieder gefüllt werden kann.

Ausser diesen Punkten ist aber von grösster Wichtigkeit für fortlaufende Messungen, dass man von beiden Radialarterien sich diejenige aussucht, welche am deutlichsten zu fühlen ist; bekanntlich zeigen sich zuweilen grosse Differenzen beider Seiten. Ferner muss man die Pelotte dort aufsetzen, wo der Puls am stärksten wahrzunehmen ist. Es empfiehlt sich ausserordentlich, sich diese Stelle durch einen Hautschreibstift event. durch einen Höllensteinstift zu bezeichnen.

Werden diese Einzelheiten genügend beachtet und lässt man, wo es irgend angeht, den Werth des Blutdrucks von einem Dritten ablesen, um jeden subjectiven Einfluss auf das Ergebniss der Messung auszuschliessen, so ist es sehr wohl möglich, eine zuverlässige Beobachtungsreihe zu bekommen und insbesondere Aenderungen des Blutdrucks bei demselben Individuum nachzuweisen[1]).

Bei Kindern bedarf die Messung mit dem Sphygmomanometer keiner Modification. Nur ist es zweckmässig, den Blutdruck stets im Liegen zu bestimmen, schon deshalb, weil in dieser Körperlage die Kinder sich viel ruhiger verhalten; am besten ist es natürlich, wenn die Messung während des Schlafs erfolgen kann. Beachtenswerth ist aber auch, dass der Blutdruck im Liegen am grössten ist[2]): wir werden also bei dieser Körperlage ein Sinken des Blutdrucks am längsten mit dem Manometer verfolgen können, weil wir hier den Puls noch zu einer Zeit fühlen, wo er in sitzender Stellung nicht mehr zu fühlen sein würde.

Die Radialarterie halten wir bei Kindern für geeigneter zur Blutdruckmessung, als die wegen ihrer oberflächlichen Lagerung empfohlene A. temporalis: sie sind ruhiger, als wenn

1) Vgl. u. A. Gerhardt, Lehrbuch der Auscult. und Percussion. 1890. S. 87.

2) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. 1892.

sie nicht sehen können, was mit ihnen vorgenommen wird; ausserdem sind sie Manipulationen am Puls meistens bereits gewohnt und fürchten sich nicht so leicht vor der neuen „Uhr“.

Inwieweit nun die geschilderte Methode am Krankenbette zu verwerthen ist, das zu entscheiden, bietet eine Krankheit die günstigste Gelegenheit: die Diphtherie. Sie ist von allen der sicherste Prüfstein der sphygmomanometrischen Untersuchung: denn von keiner anderen Erkrankung kennen wir die Unberechenbarkeit des Ausgangs, die Schwankungen und das unerwartete Erlahmen der Herzthätigkeit in dem Grade, als er für diese furchtbare Seuche charakteristisch geworden ist.

Unruh[1]) hat sich mit der Diagnostik der Herzerkrankung bei Diphtherie eingehend beschäftigt; in seinen Fällen gelang es ihm frühestens „7 Tage nach dem ärztlich constatirten Beginne der Diphtherie“, den Anfang der Herzerkrankung klinisch festzustellen. Daher war es von ganz besonderem Interesse, zu untersuchen, ob vielleicht die Blutdruckmessung früher als die übliche klinische Beobachtung die Erkennung der Herzvergiftung ermöglicht.

Auf meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Heubner, Veranlassung und unter seiner Leitung sind auf der Diphtherie-Abtheilung der Leipziger Kinderklinik eine grosse Zahl von Blutdruckmessungen vorgenommen worden. Um zu möglichst gleichmässigen Resultaten zu gelangen, habe ich der vorliegenden Arbeit nur diejenigen zu Grunde gelegt, welche ich selbst während meiner Thätigkeit auf der Infectionsabtheilung anzustellen Gelegenheit hatte. Die Messung erfolgte mit einem von der Firma G. Lufft in Stuttgart bezogenen v. Basch'schen Sphygmomanometer, welchen Herr Professor Dr. von Frey die Güte hatte, auf seine Zuverlässigkeit genau nachzuprüfen.

I. Rachendiphtherie.

a) Leichte Fälle.

1. Marie L., 5 Jahre; aufgenommen 30.VI. 1892, geheilt entlassen 13. VII. 1892. Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. erkrankte am 29. VI. mit Halsschmerzen, Fieber, Appetitmangel, Müdigkeit.

30. VI. Status praesens: Blasses, körperlich zurückgebliebenes Mädchen.

Uvula und die horizontal daran grenzenden Theile der vorderen Gaumenbögen stark hyperämisch. Tonsillen mässig geröthet und geschwollen, beiderseits ca. 6 lacunäre Exsudationen. Am Uebergang der rechten Tonsille zur Schleimhaut des hinteren Gaumenbogens ein linsengrosser, weisslich gelber, ziemlich dicker Belag. Halsdrüsen mässig vergrössert, nicht schmerzhaft.

---

1) Unruh, Ueber Myocarditis bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883.

Lungen, Herz, Abdominalorgane ohne Besonderheiten.
T. 37,8. P. 112. R. 36. Urin eiweissfrei.
Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck: 75 mm.
Diagnose: Diphtherie durch Deckglaspräparat, Culturverfahren und Thierexperiment gesichert.

2. VII. Morgens T. 36,3. P. 84. R. 24. An der Stelle der lacunären Exsudationen sieht man kleine graugelbliche Auflagerungen auf den Tonsillen. Rachentheile weniger geröthet, Belag an der hinteren Rachenwand kleiner geworden. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

5. VII. Rachentheile vollständig abgeblasst. Auf der linken Tonsille einzelne stecknadelkopfgrosse folliculäre Beläge. Am Schleimhautübergang der rechten Tonsille zur Rachenwand, an der Stelle des früheren Belags eine gelblich verfärbte, flache Erosion. Urin eiweissfrei. Kein Fieber. Puls klein, regelmässig, von gleich bleibender Füllung, weich. Blutdruck: 90 mm.

6. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Puls etwas unregelmässig, leicht zu unterdrücken. Blutdruck: 70 mm.

8. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Ulceration der hinteren Rachenwand geheilt. Blutdruck: 75 mm.

9. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

10. VII. Kein Fieber. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

2. Martha L., 3½ Jahre, Schwester der vorigen; aufgen. 28. VI. 1892, geheilt entlassen 13. VII. 1892.

Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. erkrankte am 24. VI. mit Frost, Hitze, Appetitlosigkeit.

28. VI. Status praesens: Blasses, leidlich genährtes Mädchen.
Vordere Gaumenbögen und Tonsillen stark geröthet und geschwollen. Uvula leicht geröthet. Auf der rechten Tonsille ein zusammenhängender, anscheinend locker aufsitzender grauweisser Belag; auf der linken Mandel keine deutlichen Beläge wahrnehmbar. Halsdrüsen ziemlich stark geschwollen, druckempfindlich.
Diagnose bacteriologisch gesichert.
Lungen und Herz o. B. Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin wird ins Bett gelassen.
Temp. 38,6. Puls ruhig, ziemlich kräftig.

29. VI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 28.
Seit gestern Abend auf der linken Tonsille ein linsengrosser Belag; an den Rändern der Uvula, welche stärker geröthet und geschwollen ist als bei der Aufnahme, zeigen sich kleine dünne grauweisse Beläge. Halsdrüsen heute unmerklich verkleinert. Blutdruck: 75 mm.

30. VI. Morgens Temp. 37,2. Puls 88. Resp. 24. Rechte Tonsille sieht wie ulcerirt aus. Röthung der Rachengebilde geringer. Blutdruck: 75 mm.

2. VII. Morgens T. 36,3. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Milz seit 1. VII. nicht mehr palpabel. An den Rachenorganen nur noch schwache Röthung, keine Beläge. Blutdruck: 80 mm.

5. VII. Morgens T. 37,2. P. 100. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss.
Abends T. 37,0. P. 96. R. 20.
Rachentheile abgeblasst, leicht ödematös, reichlich mit Schleim bedeckt; keine diphtherischen Auflagerungen mehr zu sehen. Puls regelmässig, ziemlich kräftig. Blutdruck: 80 mm.

6. VII. Morgens T. 37,0. P. 76. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

8. VII. Morgens T. 36,4. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Leichte diffuse Röthung des weichen Gaumens. Keine Beläge. Blutdruck: 85 mm.

9. VII. Morgens T. 36,8. P. 92. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

10. VII. Morgens T. 36,2. P. 64. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

3. Ida R., 6 Jahre; aufgenommen 25. VI. 1892, geheilt entlassen 17. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 24. VI. mit Fieber und Halsschmerzen.

25. VI. Status praesens: Gut entwickeltes Mädchen. Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geröthet. Tonsillen stark hypertrophisch, zerklüftet und geschwollen; auf ihnen eine grössere Zahl stecknadelkopf- bis bohnengrosse, zum Theil in die Lacunen verfolgbare, locker aufliegende weisse Membranen, welche die Grenze von Tonsille und hinterer Fläche des vorderen Gaumenbogens nicht überschreiten. Halsdrüsen wenig vergrössert. Lungen, Herz und Bauchorgane o. B. Urin eiweissfrei. T. 39,0. P. 144. R. 24.

Diagnose bacteriologisch gesichert.

Curve I.

Datum	26	27	28	29	30	2/VII	5/VII	6	8	9	10	11
Krankheitstag	III	IV	V	VI	VII	IX	XII	XIII	XV	XVI	XVII	XXIV
mm 100												
90												
80												
70												

26. VI. Morgens T. 37,0. P. 120. R. 24. Urin eiweissfrei. Weicher Gaumen bedeutend abgeblasst; ein Theil der Beläge abgestossen. Blutdruck: 90 mm. (S. Curve I.)

27. VI. Morgens T. 37,4. Puls 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Nur hinter den Gaumenbögen noch bis linsengrosse Beläge sichtbar. Blutdruck: 90 mm.

27. VI. Abends. T. 39,0. P. 100. R. 28. An den vorderen oberen Partien beider Tonsillen 2 neue linsengrosse Beläge; tief unten am unteren Ende der rechten Tonsille ein groschengrosser, leicht abziehbarer Belag. Subjectives Befinden der Pat. völlig ungestört. Rachentheile nicht stärker geröthet als gestern.

28. VI. Morgens T. 37,3. P. 108. R. 24. Auf der linken Tonsille kein Belag mehr zu sehen. Drüsen am Hals wieder stärker geschwollen. Blutdruck: 90 mm.

28. VI. Abends T. 39,2. P. 104. R. 32. Auf der rechten Tonsille nur noch kleine, gelbliche, schmierige Beläge. Auf der linken Tonsille ein fast pfenniggrosser gelber Belag. Urin eiweissfrei.

29. VI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 22. Belag auf der linken Tonsille zerfallen. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 37,1, P. 84. R. 28.

30. VI. Morgens T. 36,3. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm. Pat. ist jetzt auch Abends fieberfrei.

2. VII. Morgens T. 36,4 P. 64. R. 20. Seit gestern auf den Tonsillen nur noch ein schleierartiger Ueberzug zu sehen. Drüsenschwellungen vollständig zurückgegangen. Heute früh wieder ein linsengrosser weisser Belag auf der linken Tonsille, dicht hinter dem Gaumenbogen. Blutdruck: 90 mm.

5. VII. Morgens T. 36,5. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Seit gestern auf beiden Tonsillen wieder je ein kleiner, weisser Belag, der heute gelblich verfärbt aussieht. Rachentheile blass.

5. VII. Abends T. 37,3. R. 90. R. 24. Rachentheile blass, Uvula leicht ödematös. An ihrer Spitze ein stecknadelkopfgrosser, weisser Belag. Puls unregelmässig, ungleich, im Ganzen kräftig. Blutdruck: 85 mm.

6. VII. Morgens T. 36,9. P. 72. R. 24. Urin eiweissfrei. Puls regelmässig, von geringer Ungleichheit. Blutdruck: 85 mm.

8. VII. Morgens T. 36,5. P. 64. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig; pulsus celer. Blutdruck: 90 mm.

9. VII. Morgens T. 36,7. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Puls leicht unregelmässig. Blutdruck: 85 mm.

10. VII. Morgens T. 36,5. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

12. VII. Morgens T. 37,0. P. 72. R. 20. Urin eiweissfrei. Puls wieder regelmässig, kräftig. Rachenorgane wieder normal.

17. VII. Morgens T. 36,3. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

4. Elisabeth R., 8 Jahre; aufgenommen 25. VI. 1892, geheilt entlassen 17. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 22. VI. mit Fieber und Halsschmerzen.

25. VI. Status praesens: Blasses, körperlich etwas zurückgebliebenes Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geschwollen und geröthet. Zu beiden Seiten der Uvula reiskorngrosse grauweisse Beläge; ebensolche bis Bohnengrösse auf den Tonsillen. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig vergrössert, nicht druckempfindlich. Urin eiweissfrei. T. 38,3. P. 124. R. 28. Diagnose durch Cultur und Thierexperiment gesichert.

Curve II.

Datum	26	27	28	29	2/VII	5	6	8	9	10	17
mm / Krankheitstag	V	VI	VII	VIII	XI	XIV	XV	XVII	XVIII	XIX	XXVI

(mm: 100, 90, 80, 70, 60, 50)

26. VI. Morgens T. 37,0. P. 92. R. 20. Beläge von den Tonsillen z. Theil losgestossen. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm. (S. Curve II.)

27. VI. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 24. Auch die Beläge an der Uvula kleiner geworden. Blutdruck: 85 mm.

28. VI. Morgens T. 36,4. P. 88. R. 22. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

29. VI. Morgens T. 37,2. P. 80. R. 24. Rachentheile viel blässer. Keine Beläge mehr. Halsdrüsen verkleinert. Blutdruck: 85 mm.

2. VII. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Seit 30. VI. wieder einzelne gelbliche Beläge auf den Tonsillen. Rachentheile noch mässig geröthet. Blutdruck: 85 mm.

5. VII. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 28. Uvula noch leicht geröthet. Keine Beläge mehr. Im Urin Spur Eiweiss. Puls kräftig, gleichmässig, aber etwas unregelmässig. Blutdruck: 90 mm.

6. VII. Morgens T. 37,3. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig, sehr weich, sehr leicht zu unterdrücken. Blutdruck: 70 mm.

8. VII. Morgens T. 36,8. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Rachengebilde zur Norm zurückgekehrt. Puls unregelmässig, klein, weich. Blutdruck: 75 mm.

9. VII. Morgens T. 36,5. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig. Blutdruck: 85 mm.

10. VII. Morgens T. 36,7. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

17. VII. Morgens T. 36,3. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

5. Gertrud H., 5 Jahre; aufgenommen 29. IV. 1892, geheilt entlassen 19. V. 1892.

Pat. erkrankte am 24. IV. mit Fieber und Halsschmerzen.

29. IV. 1892. Status praesens: Kräftiges Mädchen.

Rachentheile mässig geröthet. Auf beiden Tonsillen bohnengrosse grauweisse Beläge, welche auf die linke Hälfte der Uvula übergreifen.

Drüsen an den Kieferwinkeln stärker geschwollen, druckempfindlich. Appetit gering.

An der Herzspitze und über den Gefässursprüngen hört man ein lautes systolisches hauchendes Geräusch (anämisch).

T. 39,1. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

3. V. Morgens T. 36,5. P. 90. R. 24. Seit 1. V. kein Fieber mehr. Im Urin Spur Eiweiss. Nur noch auf der linken Tonsille und am linken Rande der Uvula dicke, gelbweisse Beläge. Blutdruck: 70 mm.

5. V. Morgens T. 36,7. P. 72. R. 24. Belag nur noch am vorderen Rande der linken Tonsille. Rachentheile insgesammt noch stark geröthet und geschwollen. Geringer Appetit. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 84. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

7. V. Morgens T. 36,5. T. 72. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Geräusche am Herzen noch deutlich. Blutdruck: 75 mm.

9. V. Morgens T. 36,6. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

11. V. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Belag von der linken Tonsille grösstentheils abgestossen. Blutdruck: 70 mm.

13. V. Morgens T. 36,9. P. 80. R. 24. Erst seit heute sind die Rachentheile völlig abgeblasst, die diphtherischen Auflagerungen ganz verschwunden und der Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

14. V. Morgens T. 36,3. P. 68. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81.)

6. Rudolf Cl., 9 Jahre; aufgenommen 2. VII. 1892, geheilt entlassen 29. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 2. VII. plötzlich mit Kopfschmerzen und Fieber.

3. VII. Status praesens: Kräftiger Knabe.

Am weichen Gaumen eine fast haarscharf abgesetzte Röthung und Schwellung, welche auch Tonsillen und hintere Rachenwand zeigen. Auf den Tonsillen kleine, unregelmässige, ziemlich dicke, grauweisse Membranen. Am linken Rande der Uvula ein dünner, weissgelber, linsengrosser Belag. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen. Geringe Beschwerden beim Schlucken.

Im Urin Spur Eiweiss. Puls kräftig, regelmässig, von gleichbleibender Füllung. Blutdruck: 85 mm. (S. Curve III.) — Vergangene Nacht 12 Uhr: T. 40,3. P. 144. R. 28. — Heute Morgen: T. 39,7. P. 120. R. 28. — Abends: T. 39,4. P. 116. R. 24.

4. VII. Morgens T. 37,8. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Von der linken Tonsille Beläge ganz, von der rechten grösstentheils abgestossen.

Belag an der Uvula dünner. Blutdruck: 85 mm. Abends T. 38,1. P. 80. R. 24.

5. VII. Morgens T. 38,0. P. 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Belag am linken Rande der Uvula dicker geworden und Uvula stärker geröthet und geschwollen seit gestern Abend. Drüsen am linken Kieferwinkel kleiner. Blutdruck: 85 mm. — Abends T. 38,0. P. 76. R. 24.

Curve III.

Datum	3	4	5	6	7	8	9	10	11	17	20
Krankheitstag	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XVI	XIX

6. VII. Morgens T. 37,6. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Schwellung der Uvula geringer. Belag scharf begrenzt von Röthung der Schleimhaut. Blutdruck: 85 mm.

6. VII. Abends T. 38,3. P. 76. R. 20.

7. VII. Morgens T. 37,5. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 37,7. P. 64. R. 16. Blutdruck: 90 mm.

8. VII. Morgens T. 36,8. P. 76. R. 16. Beläge völlig verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

9. VII. Morgens T. 36,8. P. 60. R. 16. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

10. VII. Morgens T. 36,6. P. 60. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

11. VII. Morgens T. 36,9. P. 60. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

17. VII. Morgens T. 36,7. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

20. VII. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

7. Hans U., 10 Jahre; aufgenommen 17. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Eltern an Schwindsucht gestorben.

Pat. erkrankte am 17. XI. früh mit Halsschmerzen.

17. XI. Status praesens: Blasser schwächlicher Knabe.

Rachentheile gering geröthet und geschwollen. Auf der rechten Tonsille ein halbgroschengrosser, ziemlich dicker, hart an den vorderen Gaumenbogen reichender, gelber Belag; ein kleinerer auf der linken Tonsille. Halsdrüsen kaum geschwollen, nicht schmerzhaft.

Puls mittelkräftig, regelmässig. T. 38,0. P. 104. R. 24. Urin eiweissfrei.

Diagnose bacteriologisch gesichert.

20. XI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Röthung der Rachentheile verschwunden. Auf der rechten Tonsille noch Beläge. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Morgens T. 36,9. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

22. XI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

23\. XI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 24. Beläge verschwunden; Rachentheile abgeblasst. Blutdruck: 100 mm.

24\. XI. Morgens T. 37,0. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 65 mm.

25\. XI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

26\. XI. Morgens T. 37,1. P. 100. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

27\. XI. Morgens T. 36,9. P. 96. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

b) Schwere Fälle.

8\. Elsa I., 12 Jahre; aufgenommen 10. VII. 1892, geheilt entlassen 31. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 9. VII. mit Fieber, Hals- und Kopfschmerzen, fast zur selben Zeit wie 3 Schwestern von ihr.

10\.VII. Status praesens: Für ihr Alter grosses, blasses Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen, besonders stark auf der linken Seite, bedeutend geschwollen und geröthet. Tonsillen mit anscheinend in Zerfall begriffenen, weisslich-gelben Belägen überzogen, welche den Rand der Gaumenbögen nicht überschreiten.

Drüsen am linken Kieferwinkel ziemlich stark geschwollen und druckempfindlich.

Erster Herzton etwas dumpf. Puls kräftig, regelmässig.

T. 39,3. P. 112. R. 44. — Diagnose bacteriologisch gesichert.

17\. VII. Morgens T. 36,8. P. 92. R. 24. Urin eiweissfrei. Rachenröthung und -Schwellung bedeutend zurückgegangen. Beläge von der rechten Tonsille abgestossen, ebenso von der Uvula, auf welche der Process seit dem 12. VII. in sehr intensiver Weise übergegangen war. Dieselbe ist noch immer stark geröthet und geschwollen. An der linken Seite des weichen Gaumens ein pfenniggrosser Belag, unter welchem die Schleimhaut ulcerirt erscheint. Linke Hälfte des Gaumensegels gelähmt. Seit gestern Nachmittag Regurgitiren von Flüssigkeiten aus der Nase. Blutdruck: 100 mm.

18\. VII. Morgens T. 37,1. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

20\. VII. Morgens T. 36,8. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Seit gestern Belag am linken Gaumen grösstentheils abgestossen; an seiner Stelle ein fünfpfennigstückgrosses, schmutzig schwarzgelb belegtes Geschwür von ca. 1½ mm Tiefe, dessen Umgebung in einem Umkreis von ca. ¾ cm noch geröthet und gering geschwollen ist. Blutdruck: 100 mm.

21\. VII. Morgens T. 37,2. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

24\. VII. Morgens T. 36,8. P. 64. R. 20. Urin eiweissfrei. Ulceration am weichen Gaumen granulirt gut. Uvula noch geröthet und geschwollen; am linken Rande ein etwa linsengrosser, schmutziggelber, dünner Belag. Appetit und Schlaf gut. Blutdruck: 100 mm.

Pat. am 31. VII. entlassen, ist gesund geblieben.

9\. Hedwig J., 11 J.; aufgenommen 6. XI. 1892, geheilt entlassen 20. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 4. XI. mit Schluckbeschwerden.

6\. XI. Status praesens: Schlecht genährtes, blasses Mädchen.

Weicher Gaumen und Tonsillen mässig geröthet und geschwollen. Auf der linken Tonsille unregelmässige, gelbe Auflagerungen, welche

sich schleierartig auf den vorderen Gaumenbogen fortsetzen. Auf der rechten Tonsille nur hier und da ein gelbes Pünktchen. Drüsen an den Kieferwinkeln ziemlich stark vergrössert.

Puls kräftig, ruhig, regelmässig. T. 38,8. P. 124. R. 36.

12. XI. Morgens T. 37,5. P. 96. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

13. XI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Rachentheile abgeblasst, Beläge völlig verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

14. XI. Morgens T. 36,9. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

15. XI. Morgens T. 37,0. P. 100. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

16. XI. Morgens T. 36,9. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

17. XI. Morgens T. 37,1. P. 84. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

18. XI. Morgens T. 36,9. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 105 mm.

19. XI. Morgens T. 37,7. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 110 mm.

20. XI. Morgens T. 37,1. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

10. Arthur R., 4 Jahre; aufgenommen 12. XI. 1892, geheilt entlassen 17. I. 1893.

Pat. soll am 5. XI. plötzlich mit Unsicherheit im Gang erkrankt sein. Die Diphtherierkrankung ist weder von den Eltern noch von einem Arzt constatirt worden. Doch trat am 13. XI. ein schmieriger Belag auf der rechten Tonsille auf, von welchem auf Blutserum Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten.

Als wesentlichen klinischen Befund zeigt Pat. am 12. XI.: Atactischen, kraftlosen Gang. Strabismus convergens. Erloschensein der Patellarreflexe.

19. XI. Morgens T. 36,9. P. 104. R. 30. Urin eiweissfrei. Gaumensegel wird wenig gehoben, nach rechts mehr als nach links.

19. XI. Abends T. 37,8. P. 108. R. 24.

20. XI. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Morgens T. 36,8. P. 104. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

22. XI. Morgens T. 37,0. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 38,3. P. 132. R. 32.

23. XI. Morgens T. 37,8. P. 114. R. 24. Blutdruck: 95 mm.
Abends T. 38,0. P. 112. R. 28.

24. XI. Morgens T. 37,7. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 36.

25. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 37,7. P. 112. R. 28.

26. XI. Morgens T. 37,8. P. 104. R. 20. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 38,6. P. 124. R. 32.

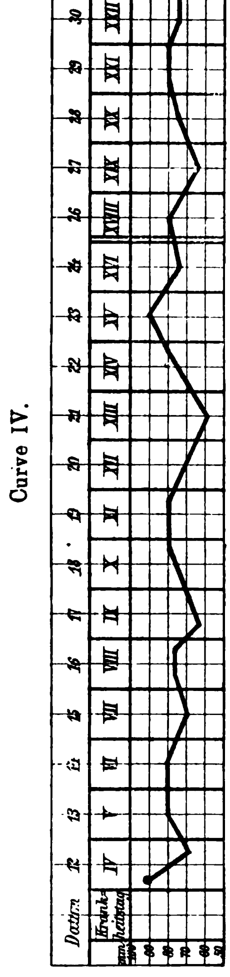
27. XI. Morgens T. 37,9. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 38,6. P. 92. R. 32.

28. XI. Morgens T. 38,2. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Abends: T. 38,6. P. 116. R. 32. Gaumensegel wird besser gehoben. Gang unverändert. Rechtes Trommelfell ziemlich stark injicirt.

Pat. bekam Keuchhusten und wurde daher verlegt. Der Keuchhusten verlief nicht sehr schwer, während dessen begannen die diphtherischen Lähmungen sich zu bessern. Am 8. XII. fing der Gang an, etwas sicherer zu werden, am 15. XII. war auch der Strabismus fast verschwunden. Doch erst am 13. I. konnte die völlige Wiederherstellung des Patienten constatirt werden.

17. I. geheilt entlassen.


Curve IV.

11. Martha R., 6 Jahre; aufgenommen 10. XI. 1892, geheilt entlassen 15. I. 1893.

Pat. erkrankte am 9. XI. mit Fieber, Erbrechen und Halsschmerzen.

10. XI. Status praesens: Leidlich genährtes Kind. Rachentheile stark geröthet und geschwollen. Auf der linken Tonsille ein bis hart an den vorderen Gaumenbogen reichender gelber, membranöser Belag. Auf der rechten Tonsille nur einzelne Flecken. Gaumen und hintere Rachenwand frei von Auflagerungen. Drüsen am Halse, besonders links, stark geschwollen und druckempfindlich. Stimme frei. Puls mittelkräftig. Urin eiweissfrei.

Noch am Abend zeigt sich am linken vorderen Gaumenbogen ein schleierartiger Ueberzug.

12. XI. Morgens T. 39,1. P. 132. R. 24. Urin eiweissfrei. Seit gestern Abend auf der linken Gaumenseite eine dickere, glänzend weisse Membran. Blutdruck: 90 mm. (S. Curve IV.)

12. XI. Abends T. 40,0. P. 140. R. 32. Aus der Nase kam beim Ausspülen eine Membran heraus. Blutdruck: 70 mm.

13. XI. Morgens T. 38,0. P. 132. R. 20. Schwellung an der linken Gaumenseite zurückgegangen, ebenso Drüsenschwellung an der linken Halsseite. Weicher Gaumen und Tonsillen beiderseits gleich stark geschwollen, dunkel geröthet. Tonsillen und vordere Gaumenbögen von einer zusammenhängenden, dicken, schmutziggelben Membran überzogen, welche direct auf die Uvula übergeht und dieselbe handschuhfingerförmig einhüllt. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Morgens T. 38,4. P. 132. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Abends T. 38,2. P. 136. R. 28. Gaumenbeläge in Zerfall begriffen. Sehr starker Foetor ex ore.

15. XI. Morgens T. 38,0. P. 128. R. 28. Im Urin ¼ Vol. Eiweiss. Beläge am Gaumen abgestossen, stark blutende Fläche an ihrer Stelle. Im Harnsediment ziemlich viele hyaline und Epithelcylinder. Blutdurck: 70 mm.

16. XI. Morgens T. 37,9. P. 108. R. 24. Im Urin $^2/_5$ Vol. Eiweiss. Appetit seit heute wesentlich besser. Puls ruhig, regelmässig, von gleichbleibendem Füllungszustand. Blutdruck: 75 mm.

16. XI. Abends. T. 38,0. P. 124. R. 20. Beläge von den vorderen Gaumenbögen und der unteren Hälfte der Uvula bis auf einen geringen Anflug verschwunden. Rachentheile noch sehr stark geröthet und geschwollen. Foetor ex ore nur noch gering. Blutdruck: 75 mm.

17. XI. Morgens T. 37,5. P. 108. R. 24. Im Urin $^1/_8$ Volumen Eiweiss. Beläge am weichen Gaumen stark mit Eiter belegt. Blutdruck: 65 mm.

17. XI. Abends T. 38,3. P. 132. R. 20. Blutdruck: 70 mm.

18. XI. Morgens T. 37,6. P. 112. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Foetor ex ore verschwunden. Zunge noch stark belegt. Schwellung der Uvula und des rechten vorderen Gaumenbogens geringer. Uvula und Gaumenbögen noch mit unregelmässigen gelben Membranen belegt. Blutdruck: 75 mm.

18. XI. Abends T. 37,7. P. 104. R. 20. Blutdruck: 80 mm.

19. XI. Morgens T. 37,1. P. 104. R. 28. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Pat. klagt über Ohrenschmerzen. Trommelfelle getrübt, Gehörknöchelchen nicht deutlich sichtbar. Blutdruck: 80 mm.

19. XI. Abends T. 38,2. P. 112. R. 28. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Morgens T. 37,7. P. 96. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 37,5. P. 108. R. 24.

21. XI. Morgens T. 38,1. P. 96. R. 20. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 60 mm.
Abends T. 38,7. P. 92. R. 28.

22. XI. Morgens T. 37,8. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Gaumensegel gelähmt. Patellarreflexe vollständig erloschen. Trommelfelle grauroth verfärbt. Blutdruck: 80 mm.

22. XI. Abends T. 38,3. P. 104. R. 28.

23. XI. Morgens T. 37,6. P. 88. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Rachentheile rechts abgeschwollen, links gering geröthet und geschwollen und ebenso wie die hintere Rachenwand eitrig belegt. Blutdruck: 90 mm.

23. XI. Abends T. 38,5. P. 100. R. 28.

24. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,5. P. 96. R. 28.

25. XI. Morgens T. 38,5. P. 80. R. 20. Im Urin $^1/_{16}$ Vol. Eiweiss. Beide Trommelfelle in toto stark vorgewölbt. Drüsen am Halse nicht stärker geschwollen.

25. XI. Abends T. 38,5. P. 84. R. 28.

26. XI. Morgens T. 38,5. P. 84. R. 24. Im Urin $^1/_9$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

26. XI. Abends T. 39,3. P. 84. R. 28.

27. XI. Morgens T. 38,3. P. 104. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 65 mm.
Abends T. 39,7. P. 100. R. 28.

28. XI. Morgens T. 38,7. P. 96. R. 24. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm. Rachentheile nahezu gereinigt. Gaumensegel wird nur sehr wenig gehoben. Sprache sehr stark nasal. Rechtes Trommelfell seit heute Morgen im hinteren unteren Quadranten perforirt. Linkes Trommelfell stark getrübt, an seiner Peripherie geringe Gefässinjection.

28. XI. Abends T. 39,0. P. 104. R. 28.

29. XI. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 24. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment massenhafte hyaline, granulirte und Epithelcylinder,

morphotische Bestandtheile, darunter Myelinzellen. Blutdruck: 80 mm.

29. XI. Abends T. 38,5. P. 112. R. 24.

30. XI. Morgens T. 36,9. P. 100. R. 24. Im Urin $^1/_5$ Vol. Eiweiss. Puls unregelmässig und ungleichmässig. Blutdruck: 75 mm.

30. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 28.

1. XII. Morgens T. 37,9. P. 96. R. 24. Im Urin ¼ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

Puls heute Morgen regelmässig.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich noch recht schwer. Der Puls war die nächsten drei Tage wieder unregelmässig, der Eiweissgehalt steigerte sich bis auf $^4/_5$ Volumen (am 5. XII.). Die Gaumensegellähmung machte schliesslich die Ernährung per Sonde und per Clysma erforderlich. Bis zum 17. XII. jedoch war der Eiweissgehalt des Urins bedeutend zurückgegangen; die Otitis war in Abheilung; der Puls war die letzte Zeit ziemlich kräftig gewesen: da verfiel Pat. mit einem Male wieder, der Puls wurde sehr elend und am 18. XII. wurde eine schwere Aspirationspneumonie constatirt; zugleich bestand Stimmbandlähmung. Aber auch davon erholte sich Pat. Seit dem 25. XII. begann das Gaumensegel wieder zu fungiren.

Als man sie am 13. I. zum ersten Male laufen liess, zeigte sie atactischen Gang.

Pat. wurde am 15. Jan. entlassen: sie zeigte an diesem Tage einen Blutdruck von 90 mm. Kräftezustand leidlich. Urin eiweissfrei. Lähmungen gebessert.

Die Lähmungen sind poliklinisch weiter behandelt worden. Pat. ist vollständig wieder genesen. (s. S. 81.)

II. Kehlkopfdiphtherie.

a) Geheilte Fälle.

α) Unoperirte.

12. Edmund S., 8½ Jahre; aufgenommen 22. VI. 1892, geheilt entlassen 3. VII. 1892.

Pat. erkrankte am 4. VI. mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen; vom 6. VI. bis 8. VI. Schmerzen beim Schlucken, nach dem nur noch beim Husten. Seit dem 18. VI. heiser. In der Nacht vom 21./22. VI. Athemnoth.

22. VI. 1892. Status praesens: Gut genährter Knabe.

Rachenorgane leicht geröthet. Auf den Tonsillen, besonders rechts, eine Anzahl getrennt stehender, bis linsengrosser weisser Beläge. Halsdrüsen mässig vergrössert. Crouphusten, Aphonie. Keine Stenosenerscheinungen. Puls kräftig, aber etwas ungleich. Urin eiweissfrei.

T. 37,8. P. 120. R. 28.

Diagnose: Diphtherie bacteriologisch gesichert.

25. VI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 24. Rachentheile nur noch gering geröthet. Stimme reiner. Urin eiweissfrei.

25. VI. Abends T. 37,2. P. 88. R. 24. Blutdruck: 90 mm.

26. VI. Morgens T. 36,6. P. 80. R. 20. Urin eiweissfrei. Rachenröthung und Beläge verschwunden.
Abends T. 36,9. P. 92. R. 20. Blutdruck: 90 mm.

27. VI. Morgens T. 36,8. P. 76. R. 24. Urin eiweissfrei. Stimme heute noch viel besser als gestern. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 37,0. P. 92. R. 24.

28. VI. Morgens T. 37,0. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

29. VI. Morgens T. 36,5. P. 84. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

30. VI. Morgens T. 37,4. P. 72. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

2. VII. Morgens T. 36,7. P. 76. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 95 mm.

13. Agnes R., 7 Jahre; aufgenommen 4. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 27. X. mit Schnupfen und Mattigkeit, Husten und Heiserkeit, hatte einmal vorübergehend am 3. XI. Abends Athemnoth.

4. XI. Status praesens: Leidlich genährtes Mädchen.

Linke Nasenscheidewand und die unteren Nasengänge mit einer dicken, graugelben, sulzigen Auflagerung bedeckt, die sich leicht abziehen lässt und geringe Erosionen zurücklässt. Auf beiden Tonsillen, über die Hälfte derselben einnehmend, kleine und grosse, mattgrau verfärbte Partien, welche etwas prominiren, aber nach den Rändern zu abfallen und ohne Weiteres in die Tonsillenschleimhaut überzugehen scheinen. Beim Abziehen eines solchen Stückchens stellt sich das Exsudat als ganz ähnlich beschaffen dar, wie die aus der Nase entfernten Partikelchen: an der Stelle des abgezogenen Stückchens bleibt eine Erosion zurück. Im Uebrigen Gaumen blass, Tonsillen nur mässig geröthet und geschwollen. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig vergrössert und druckempfindlich. Stimme etwas belegt, bei lautem Sprechen ziemlich gute Phonation. Crouphusten.

Milz gerade unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin eiweissfrei. Puls kräftig, regelmässig.

T. 38,3. P. 116. R. 32.

Diagnose bakteriologisch gesichert.

12. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Zuweilen noch Crouphusten. Beläge auf den Tonsillen waren am 7. XI. stärker geworden, am 8. XI. aber z. Th. wieder zurückgegangen. Blutdruck: 90 mm.

12. XI. Abends T. 38,2. P. 108. R. 28.

13. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. Beläge im Rachen, bis auf einen linsengrossen auf der rechten Tonsille, verschwunden. Crouphusten noch nicht vorüber. Blutdruck: 80 mm.

13. XI. Abends T. 37,5. P. 108. R. 28.

14. XI. Morgens T. 37,3. R. 100. R. 28. Urin eiweissfrei. Nur noch auf der rechten Tonsille und der hinteren Rachenwand ein grauer Anflug zu sehen. Stimme völlig hell. Blutdruck: 80 mm.

14. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

15. XI. Morgens T. 36,8. P. 100. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,6. P. 116. R. 28.

16. XI. Morgens T. 37,2. P. 104. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.
Abends T. 37,5. P. 120. R. 32.

17. XI. Morgens T. 37,5. P. 108. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,0. P. 108. R. 32. Pat. hat durchfälligen Stuhl.

18. XI. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,7. P. 128. R. 32.

19. XI. Morgens T. 37,6. P. 128. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment keine Cylinder. Blutdruck: 75 mm.
Abends T. 38,9. P. 128. R. 36.

20. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Beim Ausspritzen der Nase wurde eine ziemlich grosse und dicke Membran herausgespült.

20. XI. Abends T. 38,6. P. 124. R. 20.
21. XI. Morgens T. 37,4. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,3. P. 124. R. 32.
22. XI. Morgens T. 37,6. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,2. P. 128. R. 28.
23. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,4. P. 140. R. 32.
24. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,0. P. 128. R. 36.
25. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,4. P. 128. R. 28.
26. XI. Morgens T. 37,2. P. 124. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 32.
27. XI. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

Pat. geheilt entlassen, ist gesund geblieben.

14. Paula L., 7 Jahre; aufgenommen 29. III. 1892, geheilt entlassen 5. V. 1892.

Pat. erkrankte am 26. III. mit Uebelkeit, Appetitmangel, bekam am 28. III. Husten und wurde heiser.

29. III. 1892. Status praesens: Mässig grosses, mässig genährtes, gracil gebautes Kind.

Foetor ex ore. Tonsillen und Uvula stark geschwollen und geröthet. Auf beiden Tonsillen zusammenhängende, dicke, grauweisse Beläge. Ränder der Uvula streifig belegt. Unterkieferdrüsen stark geschwollen und schmerzhaft.

Geringe eitrige Secretion aus der Nase.

Stimme heiser. Husten bellend. Keine Stenose.

Milz palpabel. Urin eiweissfrei.

Morgens T. 39,5. P. 120. R. 30. Abends T. 39,8. P. 132. R. 36.

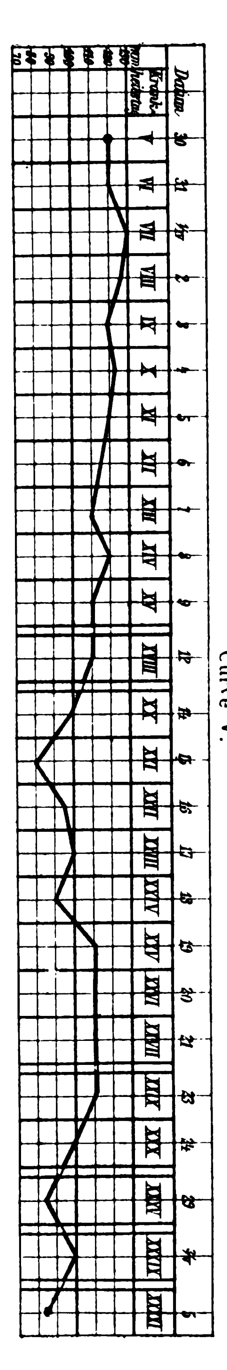
30. III. Morgens T. 39,5. P. 124. R. 30. Appetit mässig. Tonsillen haben sich etwas gereinigt. Die Beläge sind von einem rothen Hofe umgeben. Kieferdrüsen links noch stark geschwollen, schmerzhaft, rechts eher kleiner geworden. Keine Stenosenerscheinungen. Blutdruck: 120 mm. (S. Curve V.)

30. III. Abends T. 39,5. P. 128. R. 32. Urin eiweissfrei.

31. III. Morgens T. 38,4. P. 104. R. 20. Pat. hat gut geschlafen. Stimme noch heiser, Husten bellend. Tonsillen nicht mehr so stark geschwollen, rechts mit mehreren unregelmässigen, links mit einem zusammenhängenden weissen Belag überzogen. Uvula nach hinten gedrängt, an den Rändern gelb belegt. Blutdruck: 120 mm.

31. III. Abends T. 40,0. P. 132. R. 30. Urin eiweissfrei.

1. IV. Morgens T. 38,4. P. 120. R. 28. Nacht unruhig. Heiserkeit besteht fort. Drüsen rechts etwas abgeschwollen. Auf beiden Tonsillen noch immer Beläge, dieselben werden durchscheinend und stossen


Curve V.

sich vom Rande her unregelmässig ab: hier sind sie von einem rothen Hofe umgeben. Uvula an den Rändern gelb belegt. Blutdruck: 130 mm.

1. IV. Abends T. 38,7. P. 124. R. 30. Urin eiweissfrei.

2. IV. Morgens T. 38,3. P. 116. R. 26. Pat. hat Nachts gut geschlafen, ist aufgeweckter. Auf der rechten Tonsille nur noch geringer Belag. Heiserkeit und Crouphusten besteht fort. Blutdruck: 125 mm.

2. IV. Abends T. 38,8. P. 120. R. 26.

3. IV. Morgens T. 38,4. P. 116. R. 28. Pat. hat Nachts viel gehustet und ausgeworfen. Kein Crouphusten mehr. Tonsillen und Gaumen bedeutend abgeschwollen, links noch geringe Beläge. Blutdruck: 120 mm.

Am Nachmittag zeigte Pat. am Körper, besonders an beiden Oberschenkeln, ein rötheln-artiges Exanthem.

3. IV. Abends T. 38,7. P. 116. R. 28. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Pat. hat heute Nachmittag grosse Membranen ausgehustet.

4. IV. Morgens T. 38,3. P. 104. R. 24. Pat. hat wieder viel Membranen ausgehustet. Flüsterstimme, welche aber auf weitere Entfernung jetzt verständlich wird. Rachentheile nur noch gering geröthet. Beläge rechts ganz verschwunden. Blutdruck: 125 mm.

4. IV. Abends T. 39,7. P. 132. R. 28. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment spärliche hyaline Cylinder. Exanthem seit Nachmittag verschwunden.

5. IV. Morgens T. 38,4. P. 120. R. 26. Beläge ganz verschwunden. Blutdruck: 120 mm.

5. IV. Abends T. 38,8. P. 128. R. 30. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

6. IV. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 28. Rachen noch leicht geröthet. Stimme bekommt zuweilen etwas Klang. Seit gestern keine Membranen mehr ausgehustet. Blutdruck: 115 mm.

6. IV. Abends T. 38,3. P. 116. R. 26. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

7. IV. Morgens T. 37,7. P. 100. R. 28. Rachentheile normal. Appetit besser. Blutdruck: 110 mm.

7. IV. Abends T. 38,2. P. 108. R. 28. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

8. IV. Morgens T. 37,2. P. 100. R. 28. Stimme noch heiser. Blutdruck: 120 mm.

8. IV. Abends T. 37,4. P. 88. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss.

9. IV. Morgens T. 36,9. P. 96. R. 24. Appetit gut. Blutdruck: 110 mm.

9. IV. Abends T. 38,3. P. 112. R. 32. Im Urin $^1/_{15}$ Vol. Eiweiss.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung am

10. IV. zeigt sich die Kehlkopfschleimhaut bis herab zu den Stimmbändern stark aufgelockert und geröthet; nur der innerste Rand der Stimmbänder ist weiss. Beim Intoniren bleibt das hintere Dreieck offen.

12. IV. Morgens T. 36,7. P. 108. R. 24. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,2. P. 128. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

14. IV. Morgens T. 36,5. P. 96. R. 24. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 38,1. P. 112. R. 28. Rachen leicht geröthet. Im Urin noch Spur Eiweiss.

15. IV. Morgens T. 37,3. P. 88. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,3. P. 104. R. 28. Schmerzen an der linken Seite der Nase und am linken Oberkiefer auf Druck; ziemlich starke eitrige Secretion aus der Nase. Im Urin Spur Eiweiss.

16. IV. Morgens T. 36,8. P. 112. R. 28. Schmerzen wieder verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

16. IV. Abends T. 37,9. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

17. IV. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 38,9. P. 116. R. 30. Rechter processus mastoideus druckempfindlich. Im Urin Spur Eiweiss.

18. IV. Morgens T. 37,6. P. 108. R. 28. Schmerzen am proc. mastoid. verschwunden. Rechts: starke Otitis externa. Blutdruck: 90 mm.

18. IV. Abends T. 37,9. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

19. IV. Morgens T. 37,0. P. 116. R. 28. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,8. P. 120. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss.

20. IV. Morgens T. 36,7. P. 108. R. 28. Rachentheile normal. Otitis gebessert. Blutdruck: 110 mm.

20. IV. Abends T. 37,4. P. 100. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

21. IV. Morgens T. 36,8. P. 96. R. 24. Blutdruck: 110 mm.
Abends T. 37,6. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss.

23. IV. Morgens T. 36,5. P. 100. R. 28. Urin eiweissfrei. Gaumensegel wird stärker rechts als links gehoben. Blutdruck: 110 mm.

24. IV. Morgens T. 37,1. P. 88. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

24. IV. Abends T. 37,4. P. 104. R. 24. Sprache bedeutend gebessert.

29. IV. Morgens T. 36,8. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Stimme ziemlich klar. Otitis geheilt. Blutdruck: 85 mm.

3. V. Morgens T. 37,0. P. 100. R. 24. Urin eiweissfrei. Patellarreflexe erloschen. Blutdruck: 100 mm.

5. V. Morgens T. 36,8. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm. Weiterer Verlauf: im Text (S. 81). †

15. Charlotte Fr., 4 Jahre; aufgenommen 24. IV. 1892, geheilt entlassen 7. V. 1892.

Pat. erkrankte am 18. IV. mit starken Schluckbeschwerden; mehrere Tage danach Heiserkeit, seit heute Athembeschwerden.

24. IV. Status praesens: Kräftiges Kind.

Tonsillen mässig geschwollen, mit zusammenhängendem, eitrigem Belag. Stimme belegt, doch nicht völlig klanglos. Puls ruhig, kräftig. T. 37,0. P. 100. R. 38. Pat. zeigt bei der Aufnahme mässig starke inspiratorische Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Abends Aushusten von 3 kleinen Membranen; danach Athmung frei.

Urin eiweissfrei.

26. IV. Morgens T. 38,2. P. 120. R. 32. Wieder schwache Stenoseerscheinungen. Stimme, welche gestern Abend ziemlich hell klang, wieder heiserer. Im Urin Spur Eiweiss.

26. IV. Abends T. 38,0. P. 140. R. 24. Einziehungen verschwunden. Blutdruck: 95 mm.

29. IV. Morgens T. 37,0. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. Im Rachen nur noch Röthung, keine Beläge mehr. Blutdruck: 75 mm. — Gestern wieder vorübergehend Stenoseerscheinungen.

29. IV. Abends T. 37,7. P. 108. R. 28. Stimme sehr belegt.

3. V. Morgens T. 37,0. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

3. V. Abends T. 37,7. P. 100. R. 24. Rachenröthung seit gestern ganz verschwunden.

5. V. Morgens T. 37,0. P. 80. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme nur noch gering belegt. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 88. R. 20. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

Bei der Entlassung so gut wie normal.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81.).

16. Margarete W., 6 Jahre; aufgenommen 26. XI. 1892, geheilt entlassen 23. XII. 1892.

Pat. erkrankte am 23. XI. mit Fieber und Drüsenschwellung, gleichzeitig mit 3 Schwestern.

26. XI. Status praesens: Ziemlich gut genährtes Mädchen.

Rachentheile stark geröthet und geschwollen. Der ganze weiche Gaumen ist von einer glänzend weissen, hier und da gelblichen Membran völlig bedeckt, welche uno continuo die Uvula handschuhfingerförmig überzieht. Rachen und Tonsillen nicht zu übersehen. Starker Foetor ex ore.

Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln stark geschwollen und druckempfindlich. Stimme völlig aphonisch. Kein ausgesprochener Crouphusten. Keine Stenose. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig.

Im Urin Spur Eiweiss. — T. 38,3. P. 112. R. 20.

28. XI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss.
Abends T. 38,5. P. 108. R. 24. Beläge am Gaumen in Zerfall; an der vorderen Grenze desselben sieht man sich eine tiefere Necrose vorbereiten. Blutdruck: 90 mm.

29. XI. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 24.

Im Harnsediment ziemlich zahlreiche hyaline und Epithelcylinder. Stimme bekommt Klang. Blutdruck: 95 mm. — Abends T. 37,8. P. 84. R. 28.

30. XI. Morgens T. 37,7. P. 112. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Schwellung des Gaumens zurückgegangen. Seit heute Morgen Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase. Gaumensegel wird fast nicht gehoben. Nasale Sprache.

Abends T. 38,4. P. 96. R. 28. Blutdruck: 90 mm.

1. XII. Morgens T. 38,1. P. 92. R. 20. Im Urin ca. $^1/_2$ Vol. Eiweiss. Appetit schlecht. Pat. sieht heute blasser aus als sonst. Blutdruck: 70 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81).

β) operirte.

17. Hertha H., 5 Jahre; aufgenommen 19. IV. 92, geheilt entlassen 19. V. 1892.

Pat. erkrankte bereits einmal in den ersten Tagen des April mit Halsschmerzen und Fieber; schon damals bemerkten die Eltern einen kleinen Belag im Hals. Am folgenden Tage war es wieder gut, weshalb ärztliche Hilfe gar nicht in Anspruch genommen wurde. Am 12. IV.

wurde das Kind in bestem Wohlsein plötzlich von Heiserkeit befallen. Appetit blieb gut bis zum 16. IV. In der folgenden Nacht trat plötzlich Fieber auf, der Urin wurde sparsam, blutroth. Pat. hustete viel, brachte öfter 3—4 cm lange Membranen heraus. Am 18. IV. beginnende Athemnoth. Seit dem 16. IV. grauweisse Beläge auf der Unterlippe.

19. IV. Status praesens: Kräftiges Mädchen.

Auf der Unterlippe (rechts) innen und aussen je ein ca. pfennigstückgrosser grauweisser Belag, welcher ziemlich fest auf leicht blutender Unterlage haftet. Ganz kleine Beläge vereinzelt in der Umgebung.

Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Rachenwand stark geröthet, mässig geschwollen. Auf den Tonsillen vereinzelte bis linsengrosse weisse Beläge. Ein zusammenhängender Belag überzieht die stark geröthete und geschwollene Uvula in ihrer linken Hälfte.

Halsdrüsen mässig vergrössert, leicht schmerzhaft.

Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Puls ziemlich kräftig. T. 40,1. P. 92. R. 32. Nachmittags Tracheotomie.

19. IV. Abends T. 39,8. P. 100. R. 28. Pat. hustet viel, bringt aber wenig heraus.

20. IV. Morgens T. 38,2 P. 96. R. 24. Blutdruck; 70 mm.
Abends T. 39,4. P. 128. R. 36. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

21. IV. Morgens T. 38,0. P. 100. R. 28. Lippen- und Rachenbeläge wesentlich kleiner. Blutdruck: 75 mm.

21. IV. Abends T. 38,1. P. 100. R. 32. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss.

23. IV. Morgens T. 37,5. P. 100. R. 24. Seit gestern athmet Pat. ohne Canüle. Blutdruck: 75 mm.

23. IV. Abends T. 38,6. P. 88. R. 24: Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss.

24. IV. Morgens T. 37,4. P. 72. R. 24. Pat. schläft gut. Appetit ziemlich gut. An beiden Zungenrändern je ein linsengrosser Belag. Blutdruck: 85 mm.

Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. — Abends T. 37,5. P. 92. R. 24.

25. IV. Morgens T. 36,8. P. 80. R. 24. Beläge an den Zungenrändern verkleinert. Uvula noch schwach an den Rändern belegt. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.

25. IV. Abends T. 37,4. P. 80. R. 24.

26. IV. Morgens T. 36,6. P. 76. R. 24. Im Urin $^1/_{15}$ Vol. Eiweiss.
Abends T. 37,0. P. 90. R. 28. Rachenröthe verschwunden. Am rechten Rande der Uvula ein schmaler grauer Streifen. Zungen- und Lippenbeläge viel kleiner geworden. Puls ungleich. Blutdruck: 90 mm.

28. IV. Morgens T. 36,9. P. 90. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

28. IV. Abends T. 37,4. P. 100. R. 28. Appetit gut. Beläge an der Zunge verschwunden. Nur noch an der inneren Fläche der Unterlippe ein kleiner Belag.

29. IV. Morgens T. 36,7. P. 90. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

3. V. Morgens T. 36,9. P. 92. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Tracheotomiewunde seit 2 Tagen geschlossen. Blutdruck: 70 mm.

5. V. Morgens T. 36,8. P. 64. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

6. V. Morgens T. 36,8. P. 68. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruek: 65 mm.

9. V. Morgens T. 36,5. P. 80. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 70 mm.

11. V. Morgens T. 37,0. P. 76. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme ziemlich hell. Blutdruck: 70 mm.

13. V. Morgens T. 37,0. P. 68. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

14. V. Morgens T. 36,6. P. 84. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

Weiterer Verlauf: s. im Text (S. 81).

18. Marie M., 2 Jahre; aufgenommen 18. XI. 1892, geheilt entlassen 8. XII. 1892.

Pat. erkrankte am 17. XI. mit Heiserkeit, nachdem sie im October 1892 Scharlach durchgemacht, von welchem beiderseitige Ohreneiterung zurückgeblieben ist.

18. XI. Pat. zeigt bei der Aufnahme hochgradige Stenose und Cyanose und muss schnell intubirt werden, worauf die Athmung alsbald frei wird.

Gut genährtes, etwas blasses Kind.

Rachentheile schwach geröthet; keine Beläge sichtbar. Am Halse mehrere vergrösserte, nicht schmerzhafte Drüsen. Beiderseitige Otitis media. — T. 38,2. P. 130. R. 32.

Diagnose: Diphtherie bacteriologisch gesichert.

Puls regelmässig, gleichmässig, mittelkräftig.

18. XI. Abends T. 38,5. P. 144. R. 32. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Morgens T. 38,7. P. 140. R. 36. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment zahlreiche hyaline, keine Epithelcylinder. $^3/_4$7 Uhr Morgens ($26^1/_4$ Stunden nach der Intubation) hustet Pat. die Canüle aus. Athmung bleibt ruhig. Blutdruck: 80 mm.

20. XI. Mittags T. 39,8. P. 165. R. 64. Mässig starker Crouphusten. Leichtes Flankenathmen.

20. XI. Abends T. 40,5. P. 164. R. 56.

21. XI. Morgens T. 39,0. P. 156. R. 48. Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

21. XI. Abends T. 40,3. P. 140. R. 52.

22. XI. Morgens T. 39,0. P. 136. R. 44. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Geringer Crouphusten. Athmung ruhig. Puls leidlich kräftig. Blutdruck: 80 mm.

22. XI. Abends T. 39,5. P. 148. R. 48. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig.

23. XI. Morgens T. 38,2. P. 140. R. 40. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Appetit gering. Blutdruck: 80 mm.

Abends T. 39,5. P. 148. R. 48.

24. XI. Morgens T. 38,2. P. 120. R. 32. Im Urin $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

24. XI. Abends T. 37,4. P. 132. R. 36.

25. XI. Morgens T. 37,2. P. 120. R. 32. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Abends T. 37,3. P. 116. R. 32. Pneumonie geheilt. Blutdruck: 75 mm.

28. XI. Morgens 37,0. P. 104. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

28. XI. Abends T. 37,3. P. 108. R. 24.

30. XI. Morgens T. 36,6. P. 104. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

30. XI. Abends T. 37,8. P. 108. R. 28.

1. XII. Morgens T. 37,4. P. 112. R. 20. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

Am 8. XII. völlig geheilt entlassen.

19. Adolf W., $2^3/_4$ Jahre; aufgenommen 29. X. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. kränkelt bereits seit Mitte October, bekam jedoch am 28. X. Husten, Halsschmerzen und Fieber.

29. X. Status praesens: Ziemlich gut genährter Knabe.
Weicher Gaumen und Tonsillen ziemlich stark geröthet und geschwollen. Tonsillen stark zerklüftet, mit theils dünneren, theils dickeren weissen Membranen überzogen. Drüsen am Hals mässig geschwollen. Stimme heiser. Crouphusten. Mässig starke stenotische Erscheinungen.
Puls mittelkräftig, regelmässig. P. 37,4. P. 112. R. 28.
Nachmittags wegen zunehmender Stenose Intubation. Blutdruck: 80 mm.

29. X. Abends T. 37,7. P. 120. R. 28. — Diagnose bacteriologisch gesichert.

31. X. Morgens T. 38,5. P. 120. R. 24. Röthung im Rachen geringer. Blutdruck: 80 mm.

31. X. Abends T. 38,7. P. 132. R. 32. Im Urin $^1/_5$ Vol. Eiweiss.
Heute Morgen wurde die Canüle entfernt. Abends bekam Pat. wieder starke Einziehungen, welche jedoch von selbst vorübergingen. Intubation nicht wieder nöthig gewesen.

1. XI. Morgens T. 38,1. P. 120. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Athmung ruhig. Rachentheile blasser; Beläge grösstentheils abgestossen. Blutdruck: 90 mm.

1. XI. Abends T. 40,4. P. 148. R. 32. Leichte inspiratorische Einziehungen.

2. XI. Morgens T. 39,3. P. 132. R. 36. Am linken vorderen Gaumenbogen ein weisslicher Anflug. Beläge von den Tonsillen fast ganz verschwunden. Auf der linken Wangenschleimhaut eine pfennigstückgrosse dicke gelbe Membran. In der hinteren Hälfte des rechten unteren Nasenganges schmierig gelbe Auflagerungen. Athmung ruhig. Blutdruck: 90 mm.

2. XI. Abends T. 39,5. P. 152. R. 40.

3. XI. Morgens T. 38,7. P. 136. R. 36. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 38,5. P. 116. R. 36.

4. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 20. Blutdruck: 100 mm. Beläge im Rachen vollständig verschwunden.

4. XI. Abends T. 39,1. P. 140. R. 28. An der linken Halsseite noch starke Drüsenschwellung. Appetit gut. Otitis externa rechts. Otitis media beiderseits.

5. XI. Morgens T. 37,9. P. 124. R. 28. Puls gut. Ohrbefund wenig geändert. Drüsen am Hals zeigen undeutliche Fluctuation. Blutdruck: 100 mm.

5. XI. Abends T. 38,9. P. 136. R. 36. Paracentese beider Trommelfelle.

6. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 32. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 38,5. P. 140. R. 20.

7. XI. Morgens T. 38,0. P. 116. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

7. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

9. XI. Morgens T. 37,6. P. 124. R. 34. Im Urin $^1/_{16}$ Vol. Eiweiss. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser Belag. Blutdruck: 90 mm.

9. XI. Abends T. 38,0. P. 132. R. 32.

10. XI. Morgens T. 37,0. P. 116. R. 32. Im Urin $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

10. XI. Abends T. 37,9. P. 120. R. 32.

11. XI. Morgens T. 37,4. P. 104. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

11. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32.

12. XI. Morgens T. 37,7. P. 108. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

12. XI. Abends T. 37,8. P. 124. R. 32. Drüsen an der linken Halsseite verkleinern sich; Gefühl der Fluctuation noch vorhanden (cf. 5. XI.)

13. XI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 24. Im Urin kein Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.
13. XI. Abends T. 38,3. P. 128. R. 24.
14. XI. Morgens T. 37,7. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.
14. XI. Abends T. 38,0. P. 136. R. 28.
15. XI. Morgens T. 37,0. P. 120. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.
15. XI. Abends T. 38,4. P. 128. R. 24.
16. XI. Morgens T. 38,2. P. 132. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Drüsenschwellung an der linken Halsseite stärker geworden. Blutdruck: 100 mm.
16. XI. Abends T. 38,1. P. 152. R. 38.
17. XI. Morgens T. 37,9. P. 128. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 90 mm.
17. XI. Abends T. 38,1. P. 152. R. 36.
18. XI. Morgens T. 38,0. P. 132. R. 32. In Chloroformnarcose Spaltung des Abscesses am Halse. Blutdruck: 105 mm.
18. XI. Abends T. 38,1. P. 144. R. 28.
19. XI. Morgens T. 37,2. P. 136. R. 36. Rachentheile noch leicht geröthet; keine Beläge mehr. Operationswunde sieht gut aus. Blutdruck: 80 mm.
19. XI. Abends T. 38,0. P. 124. R. 32.
20. XI. Morgens T. 37,5. P. 132. R. 20. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 37,8. P. 112. R. 20. Pat. beginnt etwas zu phoniren.
21. XI. Morgens T. 37,2. P. 116. R. 28. Blutdruck: 95 mm.
22. XI. Morgens T. 36,6. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.
23. XI. Morgens T. 37,4. P. 124. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm. Pat. spricht wieder mit voller Stimme.
24. XI. Morgens T. 37,1. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm. Halswunde heilt gut. Ebenso gehen die Erscheinungen der Otitis zurück.
26. XI. Morgens T. 37,1. P. 108. R. 24. Blutdruck: 80 mm.
27. XI. Morgens T. 37,5. P. 96. R. 24. Blutdruck: 85 mm.
Die Otitis und die Wunde werden poliklinisch weiter behandelt. Pat. ist völlig genesen.

20. Reinhold R., 5 Jahre; aufgenommen 1. XI. 1892, geheilt entlassen 27. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 25. X. mit Halsentzündung, zu welcher sich am 27. X. Heiserkeit gesellte.

1. XI. Status praesens: Für sein Alter ziemlich kleiner Knabe. Schleimhäute etwas blass. Rachentheile blass. Auf der linken Tonsille schwach gelbe Verfärbung. Stimme vollkommen heiser. Crouphusten. Stridor angedeutet, aber keine ausgesprochenen stenotischen Erscheinungen.

Puls kräftig, regelmässig. — T. 37,8. P. 124. R. 24.

Appetit gut. — Urin eiweissfrei.

7. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Durch die bacteriologische Untersuchung ist die Anwesenheit von Diphtheriebacillen im Rachen nachzuweisen gewesen.

Nachdem bereits gestern Abend leichte Stenoseerscheinungen aufgetreten waren, bekam Pat. plötzlich heute früh $1/2$3 Uhr einen Erstickungsanfall, so dass er rasch intubirt werden musste.

7. XI. Abends T. 38,5. P. 120. R. 24. $1/2$7 Uhr Abends wurde die

Canüle (behufs besserer Ernährung) herausgenommen, aber bereits nach 30 Minuten entwickelte sich rapid eine so starke Stenose, dass Pat. schleunigst wieder intubirt werden musste. Danach Pat. wieder munter. Blutdruck: 95 mm.

9. XI. Morgens T. 38,8. P. 128. R. 32. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

9. XI. Abends T. 38,8. P. 132. R. 24.

10. XI. Morgens T. 37,8. P. 112. R. 28. Im Urin $^1/_{16}$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment keine Cylinder. Blutdruck: 100 mm.

10. XI. Abends T. 38,8. P. 120. R. 32. Von $^1/_2$6 Uhr bis $^3/_4$11Uhr Canüle entfernt.

11. XI. Morgens T. 38,4. P. 128. R. 36. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 95 mm.

11. XI. Abends T. 38,0. P. 116. R. 32. $^1/_2$7 Uhr Abends: Canüle ausgehustet.

12. XI. Morgens T. 37,5. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Athmung (ohne Canüle) ruhig. Blutdruck: 95 mm.

12. XI. Abends T. 39,5. P. 140. R. 42. Mund- und Rachenhöhle ohne Veränderungen. Leichter Stridor.

13. XI. Morgens T. 37,3. P. 108. R. 28. Urin eiweissfrei. Appetit gut. Athmung seit vergangener Nacht wieder vollkommen ruhig. Blutdruck: 100 mm.

13. XI. Abends T. 38,0. P. 128. R. 32.

14. XI. Morgens T. 37,5. P. 112. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment hyaline Cylinder. Blutdruck: 100 mm.

Während der Nacht hatte Pat. wieder mässig starke Einziehungen, die jedoch bald vorbeigingen.

14. XI. Abends T. 38,1. P. 128. R. 36.

15. XI. Morgens T. 37,2. P. 108. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

15. XI. Abends T. 37.6. P. 120. R. 36.

16. XI. Morgens T. 37,5. P. 128. R. 32. Im Urin kein Eiweiss. Blutdruck: 100 mm. Pat. bekommt noch öfter leichten Stridor. Puls etwas ungleich.

17. XI. Morgens T. 37.2. P. 108. R. 24. Im Urin Spur Eiweiss. Puls regelmässig, gleichmässig. Blutdruck: 100 mm.

18. XI. Morgens T. 37,0. P. 112. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Stimme bekommt etwas Klang. Blutdruck: 105 mm.

19. XI. Morgens T. 36,8. P. 120. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 100 mm.

20. XI. Morgens T. 37,2. P. 120. R. 32. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

21. XI. Morgens T. 36,9. P. 112. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

22. XI. Morgens T. 37,1. P. 96. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 90 mm.

23. XI. Morgens T. 37,3. P. 112. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 100 mm.

23. XI. Abends T. 37,9. P. 124. R. 28.

24. XI. Morgens T. 36,9. P. 108. R 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

24. XI. Abends T. 38,0. P. 124. R. 24.

25. XI Morgens T. 37,0. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

25. XI. Abends T. 37,6. P. 128. R. 36.

26. XI. Morgens T. 37,1. P. 108. R. 20. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,8. P. 120. R. 28.

27. XI. Morgens T. 38,5. P. 108. R. 28. Mässige Bronchitis. Blutdruck: 100 mm. Pat. ist völlig genesen.

b) Letal verlaufene Fälle.

α) nicht operirte.

21. Charlotte P., 6½ Jahre; aufgenommen 16. V. 1892, gest. 21. V. 1892.

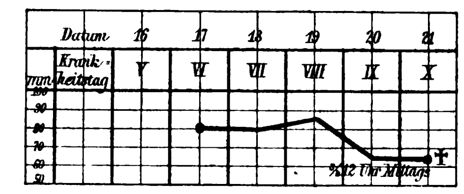
Pat. erkrankte am 12. V. mit Mattigkeit und Verdriesslichkeit; am 13. V. sah die Mutter weissen Belag im Halse. Am 14. V. gesellte sich Heiserkeit hinzu, welche am 15. V. zu völliger Stimmlosigkeit sich steigerte.

16.V. Status praesens: Blasses, sonst normal entwickeltes Mädchen. Mässig starke, dünne, gelbliche Secretion aus der Nase. Weicher Gaumen und Tonsillen sehr stark geschwollen und geröthet. Schlundeingang sehr stark verengt. Uvula nicht sichtbar. Beide Tonsillen von einem gelblich weissen Belage überzogen, welcher rechts fast 1 cm weit auf den Gaumen übergeht. Drüsen an den Kieferwinkeln bedeutend geschwollen und druckempfindlich.

Stimme völlig heiser. Kein Stridor.

Urin eiweissfrei. Puls ziemlich kräftig, regelmässig. — T. 38,5. P. 92. R. 24.

Curve VI.



17. V. Morgens T. 37,9. P. 108. R. 24. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VI.)

Abends T. 38,6. P. 120. R. 24. Die Beläge sind nicht weiter gegangen.

18. V. Morgens T. 37,8. P. 80. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 80 mm.

18. V. Abends T. 39,0. P. 84. R. 24. Rechts lässt sich der Belag am Gaumen leicht ablösen. Rachenröthe geringer.

19. V. Morgens T. 39,1. P. 120. R. 24. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Drüsen an den Kieferwinkeln schwellen ab. Blutdruck: 85 mm.

19. V. Abends T. 39,3. P. 80. R. 24.

20. V. Morgens T. 38,4. P. 84. R. 28. Im Urin $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment sehr vereinzelt hyaline Cylinder. Drüsenschwellung geht immer mehr zurück. Gaumenbeläge verschwinden. Mund- und Nasenschleimhaut bluten leicht. Auf der Haut bilden sich Sugillationen. Seit vergangener Nacht spricht Pat. oft wirr, verkennt die Personen ihrer Umgebung. Die Athmung beginnt mühsamer zu werden. Blutdruck: 65 mm.

20. V. Abends T. 39,0. P. 104. R. 36. Puls klein, ungleich, zeitweise aussetzend. Stenotische Einziehungen der Thoraxgruben.

21. V. Morgens T. 38,8. P. 130. R. 32. Im Urin über $^3/_4$ Vol. Eiweiss! Pat. klagt viel über Leibschmerzen. Rachentheile und Halsdrüsen völlig abgeschwollen. Blutdruck trotz stündlicher Campherinjectionen (0,1 pro dosi) nur zwischen 65—70 mm.

21. V. Mittags Exitus letalis. Section nicht gestattet.

22. Otto K., 5¾ Jahre; aufgenommen 8. VI. 1892, gestorben 12. VI. 1892[1]).

Pat. erkrankte am 4. VI. mit Erbrechen und Halsschmerzen.

8. VI. Status praesens: Mässig genährter Knabe. Schleimhäute roth.

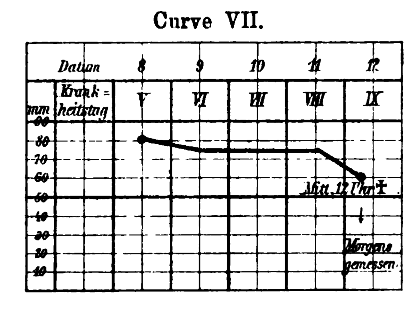
1) Identisch m. Fall 17 der vorigen Abhandlung.

Aus der Nase fliesst wenig dünnes, leicht gelb gefärbtes Secret. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand ziemlich stark geröthet und geschwollen. Tonsillen, besonders die rechte, mit einem gelblichen, etwas schmierigen, dicken Belag bedeckt, welcher den rechten vorderen Gaumenbogen ca. 4 mm weit überragt und nach vorn an einen linsengrossen, grauweissen, anflugartigen Belag grenzt.

Halslymphdrüsen mässig vergrössert, anscheinend nicht druckempfindlich. Stimme frei. Puls kräftig, regelmässig. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VII.) T. 38,3. P. 76. R. 18.

8. IV. Abends T. 38,4. P. 100. R. 24. Heute Nachmittag hat Pat. einen ca. groschengrossen, dicken, ziemlich festen Membranfetzen ausgehustet, welcher offenbar von der rechten Tonsille sich losgelöst hat. Der diphtherische Process ist rapid weiter gegangen, da die ganze Uvula und die rechte Hälfte des weichen Gaumens ca. $^3/_4$ cm weit über den Rand des vorderen Gaumenbogens hinaus von einer grauweissen Membran überzogen sind.

Curve VII.



9. VI. Morgens T. 38,2. P. 88. R. 24. Im Urin $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Auch auf die linke Gaumenseite hat sich der Process verbreitet. Appetit gering. Blutdruck: 75 mm.

9 VI. Abends T. 38,3. P. 112. R. 22.

10. VI. Morgens T. 37,8. P. 100. R. 24. Im Urin $^2/_5$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment keine morphotischen Elemente. Beläge nicht weiter gegangen. Drüsen an den Kieferwinkeln ziemlich stark geschwollen. Aus der Nase stärkere eitrige Secretion. Blutdruck: 75 mm.

Am Rumpf, sowie an Armen und Beinen, besonders dicht stehend aber an den Nates, ist ein masernähnliches Exanthem zu sehen.

10. VI. Abends T. 38,3. P. 130. R 28.

11. VI. Morgens T. 37,8. P. 108. R. 24. Im Urin $^1/_2$ Vol. Eiweiss. Gaumenbelag in Abstossung begriffen. Blutdruck: 75 mm.

11. VI. Abends T. 39,3. P. 144. R. 20.

12. VI. Urin sehr spärlich, enthält $^4/_5$ Vol. Eiweiss. Exanthem sehr abgeblasst. Blutdruck: 60 mm.

12. VI. Mittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfeingangs, Larynx und der Trachea bis in die feineren Bronchien. Eitrige Bronchitis. Herzmuskel diffus getrübt. Milz stark geschwollen. Starke trübe Schwellung der Nieren. Magendarmkatarrh. Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

23. Ella H., 3 Jahre; aufgenommen 21. VI. 1892, gest. 26. VI. 1892.

Pat. erkrankte am 17. VI. mit Schnupfen und bekam am 19. VI. plötzlich Fieber, Husten, Kopf- und Leibschmerzen.

21. VI. Status praesens: Kräftig gebautes Mädchen.

Geringe eitrige Secretion aus der Nase. Rachentheile wenig geröthet und geschwollen. Auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand bis bohnengrosse, eng aneinander grenzende gelbweisse Beläge. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen, nicht druckempfindlich.

Aphonie. Crouphusten. Keine Stenose. Puls kräftig, regelmässig. T. 38,3. P. 132. R. 36. Blutdruck: 80 mm. (S. Curve VIII.)

22. VI. Morgens T. 37,5. P. 120. R. 28. Urin eiweissfrei. Appetit gut. Rachendiphtherie nicht weiter gegangen. Blutdruck: 80 mm.

22. VI. Abends T. 38,6. P. 130. R. 36. Nachmittags hustete Pat. eine kleinfingerlange, dicke Membran aus. Blutdruck: 80 mm.

24. VI. Morgens T. 38,2. P. 116. R. 28. Urin eiweissfrei. Rachenröthung fast verschwunden. Crouphusten wie bisher, nach längerer Zeit etwas lockerer werdend. Gestern Nachmittag hustete Pat. wieder eine lange Membran aus. Blutdruck: 80 mm.

24. VI. Abends 38,0. P. 104. R. 36.

25. VI. Morgens T. 38,7. P. 120. R. 36. Urin eiweissfrei. Pat. sehr unruhig. Leichte inspiratorische Einziehungen der Thoraxgruben. Puls leidlich kräftig, regelmässig. Blutdruck: 75 mm.

25. VI. Abends T. 39,8. P. 152. R. 48. Puls klein, unregelmässig. Blutdruck: 65 mm.

26. VI. Morgens T. 38,6. P. 144. R. 36. Puls klein. Blutdruck: 55 mm. Nachm. 2 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens. Hyperämie der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Lobuläre Aspirationspneumonien in beiden Unterlappen. Jauchige Bronchitis. Geringe Trübung des Myocards. Dilatation des linken Ventrikels. Hyperplasie der Milz. Hyperämie der Nieren. Trübe Schwellung der Leber. Darmkatarrh.

Curve VIII.

24. Frida Pf., $3\frac{1}{2}$ Jahre; aufgenommen 17. VII. 1892, gest. 19. VII. 1892.[1])

Die Mutter soll einen Herzfehler haben. Pat. erkrankte am 11. VII. mit Brechen und Kopfschmerzen; seit 13. VII. hohes Fieber und Halsschmerzen.

17. VII. Status praesens: Mässig genährtes Mädchen.

Am Truncus, besonders stark in der Lendengegend, eine grössere Zahl kleiner hellrother oberflächlicher Sugillationen. Am linken Oberschenkel eine markstückgrosse, bläulich durchschimmernde Partie. Eine ebensolche von Erbsengrösse am rechten Knie.

Aus der Nase ziemlich reichliche, blutige, serös-eitrige Secretion. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand mässig geröthet und geschwollen. Rachentheile von einem die vorderen Gaumenbögen wenig überschreitenden, rissigen, gelben Belag überzogen. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen.

Stimme heiser. Crouphusten. Keine Stenoseerscheinungen. Puls klein, leicht zu unterdrücken. T. 38.5. P. 96. R. 20. Blutdruck: 70 mm.

18. VII. Morgens T. 38,3. P. 88. R. 24. Urin spärlich, enthält $\frac{1}{4}$ Vol. Eiweiss. Im Harnsediment mässig viel hyaline, vereinzelt auch Epithelcylinder. $\frac{1}{2}8$ Uhr Morgens Blutdruck: 55 mm.

18. VII. Abends T. 37,6. P. 96. R. 28. Pulsstärke ausserordentlich schwankend.

19. VII. Morgens T. 37,3. P. 104. R. 32. Keine Stenose. Blutdruck: 45 mm. $\frac{3}{4}11$ Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Eitrige Bronchitis. Dilatation des linken Ventrikels. Infectionsmilz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Follikelschwellung im Dickdarm.

1) Identisch mit Fall 18 der vorigen Abhandlung.

β) operirte.

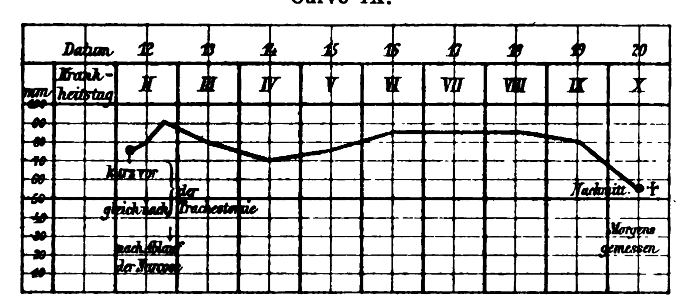
25. Anna Sch., 2 Jahre; aufgenommen 12. IV. 1892, gest. 20. IV. 1892.

Pat. erkrankte am 10. IV. Abends plötzlich mit Heiserkeit.

12. IV. Status praesens: Gut genährtes Kind.
Schleimhäute roth. Rachen gering geröthet. Rechte Tonsille leicht gelblich belegt. Blutdruck: 75 mm. (S. Curve IX.) T. 38,6. P. 132. R. 32. Puls kräftig, regelmässig. Pat. wurde bald nach der Aufnahme tracheotomirt. Urin eiweissfrei.

12. IV. Abends T. 39,3. P. 132. R. 34. Puls und Athmung gut. Appetit gut.

Curve IX.



14. IV. Morgens T. 38,0. P. 108. R. 24. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 70 mm.

Abends T. 38,4. P. 128. R. 32.

15. IV. Morgens T. 39,1. P. 132. R. 36. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

15. IV. Abends T. 40,6. P. 124. R. 32. Seit heute Morgen hustet Pat. öfter hellrothes, zuweilen bräunlichrothes Blut aus. Auf den Lungen nichts nachzuweisen.

16. IV. Morgens T. 39,8. P. 112. R. 36. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

16. IV. Abends T. 40,5. P. 120. R. 36. Ursache des Fiebers: Pneumonien der Unterlappen.

17. IV. Morgens T. 39,3. P. 112. R. 32. Pat. hustet eine stark blutig gefärbte Membran aus. Allgemeinzustand heute besser. Blutdruck: 85 mm.

17. IV. Abends T. 39,8. P. 112. R. 32.

18. IV. Morgens T. 38,3. P. 116. R. 32. Am ganzen Körper, besonders am Rücken, masernähnliches Exanthem. Appetit gut. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 85 mm.

18. IV. Abends T. 40,6. P. 152. R. 40.

19. IV. Morgens T. 40,2. P. 136. R. 44. Seit gestern Nachmittag hat Pat. kein Blut mehr, dagegen mehr eitriges Secret, sowie gestern Nachmittag 2 Uhr eine grössere Membran ausgehustet. Canüle wurde gestern Abend $2^1/_4$ Stunde weggelassen. Urin eiweissfrei.

Exanthem heute Morgen blasser. Vordere Gaumenbögen und Tonsillen leicht geröthet. Blutdruck: 80 mm.

19. IV. Abends T. 39,8. P. 144. R. 68.

20. IV. Morgens T. 38,5. P. 156. R. 58. Blutdruck: 55 mm. Puls aussetzend. Grosse Unruhe des Pat. Kühle Extremitäten.

20. IV. Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie der Trachea und der Bronchien. Eitrige Bronchitis. Lobuläre Pneumonien der Unterlappen. Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

26. Walther S., $2^1/_2$ Jahre; aufgenommen 10. VI., gest. 14. VI. 1892.[1])

Vater der Mutter des Pat. an Schwindsucht gestorben. Mutter selbst leidet seit Jahren an Husten mit eitrigem Auswurf.

Pat. erkrankte am 9. VI. mit Halsschmerzen.

10. VI. Status praesens: Kräftiger Knabe.

Schleimhäute roth. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand stark geröthet und mässig geschwollen. Auf den Tonsillen und an der hinteren Rachenwand einzelne bis bohnengrosse, z. Th. dicht an einander grenzende, gelbliche, dicke Beläge. Drüsen an den Kieferwinkeln mässig geschwollen, wenig druckempfindlich.

Stimme vollkommen klar. Urin eiweissfrei. Puls kräftig, regelmässig. T. 40,3. P. 138. R. 38.

10. VI. Abends T. 39,3. P. 128. R. 32.

11. VI. Morgens T. 37,6. P. 120. R. 30. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Auf dem linken vorderen Gaumenbogen ein schmaler, weisser Belag. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

11. VI. T. 40,0. P. 148. R. 32.

12. VI. Morgens T. 38,5. P. 140. R. 28. Urin eiweissfrei. Blutdruck: 75 mm.

12. VI. Abends T. 39,1. P. 120. R. 36. Seit gestern Abend rasch sich entwickelnder Croup, welcher heute Abend noch die Tracheotomie nothwendig macht.

13. VI. Morgens T. 39,0. P. 108. R. 30. Im Urin Spur Eiweiss. Gegen Morgen wurde Pat. sehr unruhig. Blutdruck: 60 mm.

13. VI. Abends T. 39,2. P. 140. R. 32.

14. VI. Morgens $^3/_4$6 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens und Kehlkopfeingangs; die Membranen setzen sich bis in die Bronchien III. Ordnung continuirlich fort. Eitrige Bronchitis. Milzschwellung. Trübung des Leberparenchyms. Darmkatarrh. Herz contrahirt, zeigt makroskopisch keine auffallenden Veränderungen. Bronchialdrüsentuberculose.

27. Frida J., 3 Jahre; aufgenommen 24. X. 1892, gest. 9. XI. 1892.[2])

Pat. erkrankte am 20. X. mit Schnupfen, wurde am 23. X. heiser, ist aber erst seit 24. X. bettlägerig.

24. X. Status praesens: Kräftiges Kind.

Rachentheile gering geröthet und geschwollen. Auf den Tonsillen und an der unteren hinteren Fläche der Uvula kleine unregelmässige weisse Auflagerungen. Halsdrüsen mässig geschwollen. Stimme heiser. Crouphusten. Leichte stenotische Einziehungen. Puls ziemlich schwach, ab und zu aussetzend. T. 38,1. P. 128. R. 40.

In der folgenden Nacht wird die Intubation nothwendig.

27. X. Morgens T. 38,7. P. 140. R. 36. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 75 mm.

27. X. Abends T. 39,6. P. 156. R. 40. Puls sehr klein. Blutdruck: 75 mm.

28. X. Morgens T. 38,5. P. 138. R. 38. Rachentheile stark geröthet; keine Beläge mehr zu sehen. Blutdruck: 75 mm.

28. X. Abends T. 38,9. P. 128. R. 36.

---

1) Identisch mit Fall 12 der vorigen Abhandlung.

2) Identisch mit Fall 28 der vorigen Abhandlung.

29. X. Morgens T. 39,2. P. 120. R. 40. Auf der rechten Tonsille ein halb bohnengrosser, dicker, weisser Belag. Blutdruck: 85 mm.

30. X. Morgens T. 39,1. P. 116. R. 36. Im Urin $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 80 mm.

30. X. Abends T. 39,0. P. 128. R. 40.

1. XI. Morgens T. 38,1. P. 120. R. 28. Blutdruck: 70 mm.
Abends T. 39,7. P. 152. R. 40.

2. XI. Morgens T. 38,5. P. 132. R. 32. Tonsillen noch leicht geröthet; keine Beläge mehr. Blutdruck: 80 mm.

2. XI. Abends T. 38,7. P. 136. R. 32.

3. XI. Morgens T. 37,8. P. 120. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,7. P. 144. R. 40

4. XI. Morgens T. 37,9. P. 128. R. 28. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 37,9. P. 136. R. 38.

6. XI. Morgens T. 37.7. P. 120. R. 28. Im Urin $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Blutdruck: 85 mm.
Abends T. 38,4. P. 148. R. 36.

7. XI. Morgens T. 38,2. P. 140. R. 40. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,4. P. 144. R. 36.

8. XI. Morgens T. 38,1. P. 132. R. 42. Blutdruck: 80 mm.
Abends T. 38,8. P. 144. R. 42. Blutdruck: 60 mm.

9. XI. Morgens T. 38,7. P. 144. R. 46. Pat. sehr blass. Puls klein. Blutdruck: 65 mm.
4 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie des Rachens und der Trachea abgeheilt. Croupöse, z. Th. hämorragische Pneumonien im rechten Ober- und beiden Unterlappen. Tuberculose der Bronchialdrüsen und ausgedehnte Tuberculose des linken Oberlappens. Herz sehr schlaff.

28. Clara Dr., 6 Jahre; aufgenommen 16. XI. 1892, gestorben 23. XI. 1892.

Pat. erkrankte am 12. XI. mit Hitze, Appetitmangel und Mattigkeit; seit 15. XI. Halsschmerzen und Heiserkeit.

16. XI. Status praesens: Gut genährtes Mädchen. Schleimhäute roth.

Rachentheile mässig geröthet und geschwollen. Rechter vorderer Gaumenbogen wie mit Reif beschlagen. Auf beiden Tonsillen und an den Seitenflächen der Uvula glänzend weisse, unregelmässige, ziemlich dicke, z. Th. confluirende Membranen. Halsdrüsen gering geschwollen, nicht druckempfindlich.

Otitis externa links. Otitis media und externa rechts.

Fast vollkommene Aphonie. Crouphusten. Bei psychischer Erregung schwache Stenoseerscheinungen.

Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urin eiweissfrei.

Puls ziemlich kräftig, gleichmässig, regelmässig. T. 38,3. P. 148. R. 24. Blutdruck: 110 mm.

17. XI. Morgens T. 39,5. P. 124. R. 28. Im Urin Spur Eiweiss. Sehr starke Stenose. Intubation. Blutdruck: 100 mm.

17. XI. Abends T. 39,7. P. 156. R. 36.

18. XI. Morgens T. 38,7. P. 156. R. 36. Röthung und Schwellung im Rachen geringer. Beläge nicht weiter gegangen. Urin eiweissfrei. Subjectives Befinden gut. Blutdruck: 100 mm.
Abends T. 40,4. P. 156. R. 32. Blutdruck: 95 mm.

19. XI. Morgens T. 40,0. P. 140. R. 32. Im Urin Spur Eiweiss. Im Harnsediment sehr spärliche hyaline Cylinder. Blutdruck: 95 mm. — Nachm. Blutdruck: 90 mm. Pat. bekommt grosse Dosen Campher subcutan.

19. XI. Abends T. 39,3. Puls kleiner, ungleich. Blutdruck: 80 mm.
20. XI. Morgens T. 39,0. P. 132. R. 40. Im Urin Spur Eiweiss. Blutdruck: 85 mm.

20. XI. Abends T. 40,4. P. 132. R. 38.

21. XI. Morgens T. 38,5. P. 136. R. 36. Urin eiweissfrei. Rachentheile fast ganz abgeblasst. Blutdruck: 85 mm.

21. XI. Abends T. 40,3. P. 148. R. 40. Blutdruck: 80 mm.

22. XI. Morgens T. 39,5. P. 144. R. 48. Im Urin Spur Eiweiss. Puls sehr frequent, klein. Blutdruck: 95 mm.

22. XI. Abends T. 40,3. P. 156. R. 64. Katarrhalpneumonie im linken Unterlappen.

23. XI. Morgens T. 40,0. P. 152. R. 36. Blutdruck: 90 mm.
Abends T. 40,6. P. 200. R. 60.
Abends $^1/_4$10 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Diphtherie der Trachea. Oberflächliche und tiefere Ulcerationen im Kehlkopf und der Trachea. Herz sehr schlaff, sehr stark gelb verfärbt, namentlich nach dem Endocard zu. Rechter Ventrikel mit einem schmalen, weissen Thrombus gefüllt. Im linken Unter- und Oberlappen lobuläre Pneumonien. Auch im rechten Oberlappen einzelne pneumonische Herde. Eitrige Pleuritis links.

Ueberblicken wir die Ergebnisse unserer Messungen, so finden wir verschiedene Kategorien von Diphtheriefällen. Die günstigsten sind diejenigen, welche von Anfang an einen guten Blutdruck aufzuweisen haben und denselben im ganzen Verlaufe der Krankheit unverändert behalten. Geringe Schwankungen kommen allerdings fast bei allen Fällen vor, geben aber nicht zu Bedenken Anlass, solange sie sich innerhalb der Grenzen zwischen 5 und 10 mm Hg bewegen. Solche Fälle finden sich nicht nur bei einfacher Rachendiphtherie (s. F. 2, 3), sondern auch bei Kehlkopfdiphtherie, nicht operirter (s. F. 12) wie operirter (s. F. 18).

Zuweilen war im Beginn der Diphtherie ein zwar nicht besonders hoher, aber doch nicht bedenklich niedriger Blutdruck vorhanden, welcher im Verlaufe der Krankheit langsam sich erhöhte (s. F. 6 und 12).

Neben diesen prognostisch günstigsten Fällen überwiegen diejenigen, welche zwar nach kürzerer oder längerer Dauer noch endgiltig in Heilung übergehen, aber durch die fortwährenden, oft schroffen Schwankungen des Blutdrucks die Wachsamkeit des Arztes rege erhalten. Solange der Blutdruck nicht unter 90 mm Hg bei grösseren Kindern, bei kleineren nicht unter 75 mm Hg herabging, war die Prognose noch nicht schlecht zu stellen. Ein Werth von 75 mm Hg war dagegen ein sehr ernstes Zeichen, und wenn gar der Blutdruck auf 65 oder 60 mm Hg sank, dann war die Prognose meistens letal. Unter 63 Kindern (mit 33 Heilungsfällen) finden wir nur ein einziges, welches an 2 Tagen einen Blutdruck von 65 mm Hg und einmal sogar nur von 60 mm Hg

aufwies und schliesslich doch noch geheilt worden ist (s. F. 11). Sehen wir von dem Fall 7 ab, welcher sich weiterer klinischer bez. poliklinischer Beobachtung entzog, so finden wir, dass in allen Heilungsfällen, wo der Blutdruck bis auf 70 mm Hg (bez. 65 und 60 mm in F. 11) heruntersank und dabei meistens längere Zeit verharrte, der Verlauf kein glatter war, obwohl die Localerscheinungen vollkommen verschwunden waren und die Kinder anscheinend in Reconvalescenz sich befanden. Entweder waren es Allgemeinsymptome, welche die volle Gesundheit nicht aufkommen liessen: Mattigkeit, Appetitmangel, Wechsel der Laune, mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse, denen die Patienten sonst getrotzt hatten. Oder die Nachwirkungen der Diphtherieerkrankung zeigten sich offenkundiger: durch Lähmungen leichten bis schwersten Grades. In vereinzelten Fällen weist freilich nur die Blutdruckmessung zusammen mit dem Fortbestehen leichter Albuminurie darauf hin, dass der Organismus noch unter der Giftwirkung steht.

So zeigten die Schwestern H. (F. 5 und 17) noch wochenlang nach der Entlassung Spuren der Krankheit; die anämischen Herzgeräusche bei der ersten verschwanden sehr langsam, und bei der zweiten entwickelte sich zu Hause ohne jede nachweisbare Ursache ein ziemlich grosser Bauchdeckenabscess, welcher operativen Eingriff nöthig machte. F. 11 hatte noch sehr lange unter Lähmungserscheinungen (Gaumensegel, Stimmbänder, Beine) und schwerster Nephritis zu leiden; ganz ähnlich verlief die „Reconvalescenz" bei F. 16: das Kind wurde auf Wunsch der Angehörigen trotz schwerer Nephritis entlassen und wegen Gaumen-, Kehlkopf-, Accommodations- und Beinlähmung poliklinisch weiter behandelt; erst 4 Monate nach Beginn der Diphtherie trat es in die volle Reconvalescenz ein. Besonders interessant sind in dieser Beziehung die Fälle 14 und 15; der erstere zeigte bei der Entlassung ausser dem Fehlen der Patellarreflexe und einer in Heilung begriffenen Gaumensegel- und Stimmbandlähmung nichts Auffälliges im objectiven Befund ausser einem zu niedrigen Blutdruck: 85 mm; ca. 14 Tage später wurde Rumpf- und Beinmusculatur gelähmt, Pat. war auffallend nervös, appetitlos: erst reichlich 3 Monate nach Beginn der Erkrankung war sie völlig wieder hergestellt. F. 15 zeigte bei der Entlassung: nur noch schwach belegte Zunge. Stimme so gut wie normal, aber einen Blutdruck von nur 70 mm Hg! Vier Monate später erfuhr ich zufällig, dass das Kind draussen nach einiger Zeit eine schwere Parese beider Beine bekam und wochenlang noch in ärztliche Behandlung genommen werden musste.

Fall 10 zeigt ebenfalls sehr deutlich, wie noch in später

Zeit, nachdem alle Localsymptome gänzlich verschwunden sind, eine langdauernde Schwächung des Herzens sich mit anderweiten Lähmungen gemeinsam vorfindet.

Sehen wir nun nach, wie lange Zeit vor dem Tode ein ominöses Sinken des Blutdrucks eintritt, so finden wir:

1	Mal	1/4	Tag	zuvor:	55	mm	Hg.	(s. F. 23)
1	„	1/4	„	„	60	„	„	(s. F. 22.)
1	„	1/2	„	„	50	„	„	
1	„	1/2	„	„	55	„	„	(s. F. 25.)
1	„	1/2	„	„	60	„	„	
1	„	1	„	„	40	„	„	
1	„	1	„	„	45	„	„	
2	„	1	„	„	60	„	„	(1 Fall citirt: F. 27.)
1	„	1 1/2	„	„	60	„	„	
1	„	2 3/4	„	„	60	„	„	
1	„	3 1/2	„	„	55	„	„	
1	„	4	„	„	60	„	„	

Dagegen betrug:

in	2	Fällen	der	Blutdruck	1	Tag	zuvor:	65	mm	Hg. (1 Fall cit.: F. 21.)
„	1	Falle	„	„	1/4	„	„	70	„	„
„	1	„	„	„	1/2	„	„	70	„	„
„	1	„	„	„	1/2	„	„	75	„	„
„	1	„	„	„	1/2	„	„	80	„	„
„	2	Fällen	„	„	3/4	„	„	80	„	„
„	1	Falle	„	„	1/2	„	„	90	„	„ (s. F. 28).

Während die erstgenannten 13 mit Sicherheit, wie wir sehen, sogar mehrere Tage vor dem Tode, den ernsten Ausgang anzeigen und die folgenden 2 ihn höchst wahrscheinlich machen, der 16. und 17. Fall aber ihn wenigstens sehr befürchten lassen, fehlt bei den 5 letztgenannten das warnende Symptom gänzlich. Von diesen standen allerdings 4 unter der Einwirkung enorm grosser Campherdosen (durchschnittlich 1,5 bis 3,0 pro die subcutan); möglich, dass hierdurch allein der ominöse Blutdruckabfall verdeckt worden ist. Der 5. (7½jähr. Knabe: septische Diphtherie) zeigte 16 Stunden vor dem Tode noch einen Blutdruck von 80 mm, ohne dass Excitantien von Einfluss dabei waren; dieselben wurden erst nach dem Ergebniss der Messung applicirt.

Stellen wir diejenigen Fälle zusammen, welche in ihrem Verlaufe bedeutendere Blutdruckschwankungen zeigten, indem wir nur die genau und längere Zeit beobachteten, auch anamnestisch zuverlässigen berücksichtigen, so finden wir, dass die niedrigste Blutdrucksenkung an den verschiedensten Krankheitstagen zu beobachten ist. Sie fand sich

Bei leichter Rachendiphtherie:

1 mal am 5. Tage mit 80 mm, geg. 95 mm als höchsten Werth
1 „ „ 7. „ „ 80 „ „ 95 „ „ „ „
1 „ „ 8. „ „ 65 „ „ 100 „ „ „ „ (s. F. 7)
1 „ „ 8. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 1)
1 „ „ 15. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 4).
1 „ „ 15. „ „ 75 „ „ 90 „ „ „ „

Bei schwerer Rachendiphtherie:

1 mal am 13. Krankheitstage mit 60 mm (geg. 90 mm als höchsten Werth) (s. F. 11).

Bei Kehlkopfdiphtherie: geheilte, unoperirte Fälle:

1 mal am 9. Tage mit 70 mm, geg. 95 mm als höchst. Werth (s. F. 16)
1 „ „ 16. „ „ 70 „ „ 95 „ „ „ „ (s. F. 15)
1 „ „ 21. „ „ 80 „ „ 130 „ „ „ „ (s. F. 14)
1 „ „ 31. „ „ 70 „ „ 90 „ „ „ „ (s. F. 13).

Geheilte, operirte Fälle:

1 mal am 32. Tage mit 65 mm, gegen 95 mm als höchsten Werth (s. F. 17, Tracheotomie!)
1 „ am 32. „ „ 80 mm, „ 105 mm als höchsten Werth (s. F. 20, Intubation!).

Letal verlaufene, unoperirte Fälle:

1 mal am 8. Tage mit 55 mm, geg. 70 mm als höchst. Werth
1 „ „ 9. „ „ 60 „ „ 80 „ „ „ „ (s. F. 22)
1 „ „ 9. „ „ 65 „ „ 80 „ „ „ „ (s. F. 23)
1 „ „ 9. „ „ 65 „ „ 85 „ „ „ „ (s. F. 21).

Letal verlaufene, operirte Fälle:

1 mal am 4. Tage mit 60—40 mm, gegen 80 mm als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 5. „ „ 60—50 „ „ 70 „ als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 5. „ „ 60 „ „ 80 „ als höchsten Werth (s. F. 26, Tracheotomie!)
1 „ „ 6. „ „ 55 „ „ 75 „ als höchsten Werth (Tracheotomie!)
1 „ „ 6. „ „ 60 „ „ 75 „ als höchsten Werth) (Tracheotomie!)
1 „ „ 8. „ „ 80 „ „ 110 „ als höchsten Werth) (s. F. 28, Intubation!)
1 „ „ 11. „ „ 55 „ „ 90 „ als höchsten Werth) (s. F. 25, Tracheotomie!)
1 „ „ 20. „ „ 60 „ „ 85 „ als höchsten Werth) (s. F. 27, Intubation!).

Wenn wir versuchen wollen, lediglich auf Grund der Blutdruckmessung die diphtherische Herzvergiftung frühzeitig zu diagnosticiren, so müssen mir, um vor Trugschlüssen bewahrt zu bleiben, daran festhalten, dass nach unseren Bestimmungen

erst ein Ergebniss von 70 mm Hg einen sicheren Schluss auf eine ernste Inanspruchnahme der Herzkraft gestattete.

Ueberblicken wir unsere gesammten Fälle mit abnorm niedrigem Blutdruck, von denen allerdings ein grosser Theil nur wenige Beobachtungen gestattete, da die Kinder oft nach kurzem Aufenthalte im Hospital mit Tode abgingen, so finden wir:

	mm Hg	Krankheitstag	nach der Aufnahme	
1 mal	65	2.	bald	(† am 9. Tage)
1 „	60	3.	1 Tag	(† am 6. Tage)
1 „	70	4.	½ Tag	(geheilt, s. Fall 11)
1 „	70	4.	bald	(† am 9. Tage)
1 „	60	4.	2 Tage	(† am 4. Tage)
1 „	70	5.	4 Tage	(geheilt, s. F. 7)
1 „	70	5.	1 Tag	(† am 11. Tage)
1 „	70	5.	2 Tage	(† am 11. T., s. F. 25)
1 „	60	5.	bald	(† am 6. Tage)
1 „	60	5.	3 Tage	(† am 6. T., s. F. 26)
1 „	60	6.	2 Tage	(† am 7. Tage)
1 „	55	6.	1 Tag	(† am 9. Tage),
1 „	70	7.	bald	(† am 9. T., s. F. 24)
1 „	70	7.	1 Tag	(† am 8. Tage)
1 „	70	7.	1½ Tag	(† am 8. Tage)
1 „	70	8.	6 Tage	(geheilt, s. Fall 1)
1 „	70	9.	5 Tage	(geheilt, s. Fall 16)
2 „	65	9.	4 Tage	(† 10. T., s. F. 21, 23)
1 „	60	9.	4 Tage	(† am 9. T., s. F. 22)
1 „	70	10.	bald	(geheilt, s. Fall 5)
1 „	70	10.	1 Tag	(† am 11. Tage)
1 „	70	13.	8 Tage	(† 21. T., s. F. 27)
1 „	70	16.	bald	(geheilt, s. F. 17)
1 „	50	17.	bald	(† am 18. Tage)
1 „	70	19.	1 Tag	(† am 21. Tag)
1 „	70	31.	14 Tage	(geheilt, s. F. 13).

Von diesen 27 Fällen sind nur 7 geheilt, und unter diesen war bei 2 Fällen (11 und 16) der Krankheitsverlauf recht schwer, bei 3 Fällen mittelschwer (5, 13, 17), und nur bei 2 Fällen (1 und 7) ohne erhebliche Störung.

Wir sehen, dass 15 unter diesen 27 Fällen mit Hilfe der sphygmomanometrischen Methode die schwere Schädigung des Herzens schon innerhalb der ersten Krankheitswoche zu diagnosticiren gestatteten. Von den 15 Kindern sind nur 2 genesen, das eine nach schwerem, langem Krankenlager, das andere, wenigstens während der kurzen klinischen Beobachtungszeit, ohne deutlichere schwere Schädigungen zu zeigen. Bei den anderen erfolgte der Tod entweder noch am selben Tage oder bis zu 7 Tagen später.

Von den 12 letztgenannten Fällen, welche erst nach der ersten Woche das Sinken des Blutdruckes aufweisen, sind 5

geheilt und 7 entweder noch am selben oder nach 1—8 Tagen gestorben.

Nach diesen Ergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die sphygmomanometrische Methode in der That eine nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch werthvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung bildet: sie setzt uns in den Stand, viel früher als mit der üblichen klinischen Beobachtung (s. Unruh) die Diagnose der Herzvergiftung zu stellen, und gestattet uns andrerseits, sicherer als bisher den Ausgang der Erkrankung und eventuell den Eintritt in die ungestörte Reconvalescenz zu erkennen.

---

4. Zur Sklerodermie im Kindesalter.

Von

Dr. med. ANDR. CARSTENS,
Assistenten der Klinik.

Im Winter-Semester 1891/92 kam im hiesigen neuen Kinderkrankenhause ein Fall von Sklerodermie zur Beobachtung, der, abgesehen von der Seltenheit dieser Erkrankung im Kindesalter überhaupt, manches Interessante und Erwähnenswerthe bot, weshalb er im Folgenden einer etwas eingehenden Beschreibung gewürdigt werden soll.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des kleinen Pat. wieder:

Gustav J., 3 Jahre alt, Sohn eines Bergarbeiters aus Hohenmölsen, stammt von einem gesunden Vater; die Mutter leidet an Husten und Auswurf, der besonders Morgens reichlicher ist; Pat. hat sich normal entwickelt und war gesund bis Nov. 1891, wo er — im Alter von 2¾ Jahren — Scharlach bekam. Im Anschluss an Scharlach erkrankte er an Keuchhusten, an dem er jetzt noch leidet, und an Drüsenschwellungen am Halse, die nach 8 Tagen wieder verschwanden; dann litt er noch 3 Wochen an starkem Schnupfen. Darauf wurde er — Ende Dec. 1891 — wie die Mutter sich ausdrückt, „fest" in der Haut und zwar zuerst im Gesicht, dann am Halse, zuletzt an den Armen und am Oberkörper. Wegen dieses Zustandes bringt ihn die Mutter am 13. Februar 1892 ins Haus.

Status praesens. Dem Alter entsprechend grosser, gut genährter Knabe von etwas blasser Hautfarbe. Lippen und Schleimhäute nicht anämisch, Kinn und angrenzende Partien des Halses leicht schuppend. Der Gesichtsausdruck ist starr, Stirn und Wangen gespannt, glänzend, Nasolabialfalten verstrichen. Die ganze Gegend vom Angulus mandibulae resp. der Ohrmuschel bis zu den Mundwinkeln, Kinn und Unterkinngegend fühlt sich derb und fest an, als ob hochgradige Infiltration bestände. Die Augenlider sind frei, ebenso die Lippen. Im Nacken fühlt sich die Haut derb an; der Hals, abgesehen von der erwähnten Unterkinngegend, weich. Ein Kneifen in die Backen ist nicht möglich, da man keine Hautfalte erfassen kann. In ähnlicher Weise, wie das Gesicht, ist afficirt die Haut der Brust, des Rückens und der Nates, rechts etwas stärker als links. Bauchdecken sind frei. Nach unten zu setzt sich die Abnormität fort auf die Aussenseite der Oberschenkel bis herab an's Knie, Unterschenkel sind frei, nur fühlt man, wenn man mit dem Finger über dieselben hinwegstreicht, hie und da kleine, bis haselnussgrosse knotige Verdickungen ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Am stärksten befallen sind die oberen Extremitäten, speciell die Unterarme, sodass die Hände in ihren Bewegungen etwas behindert sind. Nirgends Oedeme. Drüsenschwellungen sind weder am Halse,

noch in den Axillis zu fühlen, wohl aber in den Inguinalfalten, besonders rechts.

Mundhöhle ohne Besonderheiten: keine Röthung, keine Schwellung der Schleimhaut. Zähne sind alle vorhanden.

Rachitische Veränderungen weder an den Extremitätenknochen noch am Thorax.

Lungen: überall Vesiculärathmen, keine Geräusche.

Herz: nicht vergrössert, Töne rein; Gefässtöne rein. II. Pulmonalton leicht accentuirt. Puls etwas frequent (120 in der Minute), regelmässig, leidlich kräftig.

Leber: vom unteren Rand der VI. C. bis 4,5 cm über den Thoraxrand hinausreichend. In der Mittellinie 5 cm oberhalb des Nabels deutlich palpabel, Leberrand scharf.

Milz nicht fühlbar.

Abdomen ohne Besonderheiten. Temp. 37,2.

Urin sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Ordination: Liq. Kal. acet. 10,0/120,0. 2stdl. 1 Theel.

17. Febr. Die Derbheit des Gewebes nimmt zu. Pat. hat guten Appetit und regelmässigen Stuhlgang. Harn reagirt sauer, giebt schwache Albumintrübung, keine Cylinder; nirgends Oedeme. Kein Fieber. Gewicht 12,30 kg.

25. Febr. Seit dem 21. Febr. bei den Hustenanfällen, besonders nach den Mahlzeiten, Erbrechen. Gew. 12,70 kg.

1. März. Das Brechen hat etwas nachgelassen, Pat. sieht sehr angegriffen aus. Hautbefund i. Gl. Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus mehrere geschwollene Drüsen. Gew. 13,05 kg.

Ord. täglich 1 lauwarmes Bad mit nachfolgender, Schweiss treibender Einwicklung.

9. März. Pat. schwitzt nach dem Bade in der wollenen Decke ganz ungewöhnlich stark am ganzen Körper, besonders aber im Gesicht.

20. März. Die Festigkeit in der Haut scheint stellenweise zurückzugehen, besonders im Nacken und an den Oberarmen, während im Gesicht und vorzüglich an den Unterarmen die Affection unverändert fortbesteht. Untere Extremitäten i. Gl.

31. März. An den Unterschenkeln sind die knotigen Verdickungen nicht mehr zu fühlen, dagegen macht sich daselbst eine Spannung der Haut bemerkbar: man kann nur mit Mühe eine Hautfalte aufheben.

5. April. An Temperatur, Puls, Respiration ist bis heute nichts Abnormes zu bemerken gewesen. Die Keuchhustenanfälle waren bis zum 6. März noch recht zahlreich (sie schwankten zwischen 12 und 17 in 24 Stunden) und heftig. Von der Zeit an nahmen sie an Zahl und Intensität allmählich ab und seit dem 20. März (Anfang der 16. Krankheitswoche) hatte das Kind höchstens 2 oder auch gar keinen Anfall pro Tag. Das ihm in grossen Dosen gereichte Chinin blieb ohne Einfluss auf den Verlauf des Keuchhustens. Appetit und Stuhlgang stets gut.

Im Nacken ist alles Krankhafte verschwunden, im Gesicht soweit zurückgegangen, dass die Backen sich bereits weicher anfühlen, wenn es auch noch nicht gelingt eine Hautfalte zu bilden. An den Oberarmen, speciell an der Beugeseite, ist die Affection zurückgegangen, aber die Unterarme sind vollständig im Gleichen geblieben. An den Oberschenkeln verhält sich die Sache jetzt so, dass die Innenflächen noch fast ganz gesund sind; an der Vorderfläche ist die Grenze von gesunder und kranker Haut eine ganz scharfe: an der äusseren und hinteren Fläche fühlt sich die Haut derb und fest an. Die Unterschenkel bieten heute ein Bild ähnlich den Unterarmen und zwar ist der rechte stärker ergriffen als der linke, besonders nach dem Fussgelenk zu, und intensiver an der Streckseite als an der Beugeseite.

18. April. Bis heute nie Fieber. Nie Eiweiss im Harn. Backen fühlen sich weicher an, Hautfalte lässt sich aufheben. Unterkinngegend, Hals und Nacken vollständig weich. Streicht man mit den Fingerkuppen über die Backen weg, so fühlt man kleine Knötchen in der Haut. Am Rücken oben ist die Haut wieder ganz zur Norm zurückgekehrt, sie lässt sich daselbst überall in Falten aufheben, ebenso die Nates, dagegen sind die unteren Partien des Rückens noch gespannt und fühlen sich auch noch derb an. Aeussere und hintere Fläche beider Oberschenkel derb, während die Innenfläche weich ist und sich in schmalen Falten aufheben lässt. Die Unterschenkel sind noch am meisten afficirt und zwar der rechte stärker als der linke. Am Gang nichts Abnormes.

Sensibilität und Reflexe nicht gestört.

20. April. Gestern Nachmittag wurde in Aether-Narkose unter aseptischen Cautelen aus dem am meisten afficirten rechten Unterschenkel aussen ein Stückchen Haut zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt (Prof. Tillmanns).

24. April. Pat. hat kein Fieber gehabt und über keinerlei Beschwerden von Seiten des Beines geklagt, ist aber seit jener Zeit sehr aufgeregt und fängt, sobald man ins Zimmer tritt, an zu weinen. Pat. geräth dabei sofort stark in Schweiss..

Im Uebrigen ist seit dem 18. April nur wenig verändert: die Oberschenkel sind in ihren oberen zwei Dritttheilen etwas weicher geworden, während die Unterschenkel, wenigstens der linke (der rechte ist noch zum Theil verbunden), eher fester geworden sind. Die Haut über dem linken Unterschenkel ist entschieden blässer als die über den oberen zwei Dritttheilen des Oberschenkels.

Ueber dem oberen Drittel des Sternums eine leichte Dämpfung. Von einer vergrösserten Thymusdrüse ist in der Incisura semilunaris des Brustbeins nichts zu fühlen.

27. April. Gestern Nachmittag Verband gewechselt, Nähte entfernt. Wunde ist per primam intentionem linear geheilt. Pat. bleibt noch einige Tage im Bett. Im Gesicht nimmt die Affection wieder zu, besonders das Kinn, das vorher sich weich anfühlte, ist wieder derber geworden; ebenso die Wangen, besonders die rechte. Nacken ist frei. Unterarme, besonders der rechte, stark afficirt. Bauchdecken sind frei. An den unteren Extremitäten sind die Oberschenkel gleichmässig und symmetrisch befallen; auch die Innenfläche jetzt mässig afficirt. Haut des linken Unterschenkels stark glänzend, der rechte noch verbunden.

7. Mai. Pat. ist seit der kleinen Operation immer sehr aufgeregt, hat etwas frequenten Puls. Was die Hautaffection betrifft, so ist die Spannung der Haut im Gesicht stärker geworden, ebenso Stirn und Schläfengegend wieder straff gespannt, glänzend; eine geringe Spannung ist jetzt auch an den oberen Augenlidern zu bemerken, aber die Consistenz derselben ist weich. Hals vollständig weich, am Rücken Abschuppung, Haut normal. Brust und Bauch frei. An den Armen sind es besonders die Unterarme, speciell die Gegend nach dem Handgelenk zu, die sich fest und derb anfühlt und sich nicht in Falten aufheben lässt, die Oberarme sind nur an den Streckseiten mässig afficirt. Streicht man mit dem Finger über die Haut hinweg, so fühlt man hier und da, besonders am linken Unterarm, knotige Verdickungen. Untere Extremitäten: die Oberschenkel sind in ihrem oberen Drittel an der Innenfläche weich und die Haut lässt sich in einer Falte emporheben; in den unteren zwei Dritteln ist das zwar auch möglich, aber daselbst ist doch eine gewisse Derbheit beim Anfühlen nicht zu leugnen. Vorderfläche wenig, aber jetzt gleichmässig afficirt (cfr. 5. April). An der

Hinterfläche der Oberschenkel kann man keine Hautfalte emporheben, erst beim Uebergang auf die Nates. Am derbsten fühlen sich noch die Unterschenkel an und zwar nach dem Fingergelenk zu. Vom rechten Unterschenkel ist der Verband seit dem 5. Mai fort. Der Schorf ist abgefallen, die Narbe sieht gut aus. Dieselbe ist oben 4 mm breit, unten an der Stelle der drittuntersten Naht 3½ mm und in der Mitte 2 mm. Die Länge der Narbe beträgt genau 3 cm. Die junge rothe Haut der Narbe stark glänzend, gespannt, kein Oedem in der Umgebung.

16. Mai. An den Unterarmen geht die Spannung zurück. Hand und Finger sind frei. Im Gesicht, besonders in der rechten Backe, Knoten von etwa Haselnussgrösse zu fühlen; an den Armen fällt es weniger auf. Hinterfläche der Oberschenkel und Unterschenkel noch am intensivsten erkrankt. Die Länge der Narbe beträgt 3,6 cm, die Stelle oben 3,5 mm, an der drittuntersten Naht 4 mm, in der Mitte 2 mm.

Fieber hat Pat. bisher nie gehabt, Puls war ohne Besonderheiten, ebenso die Respiration. Unterer Leberrand 3 cm unterhalb des Thoraxrandes zu fühlen. Milz nicht palpabel. Herz nicht vergrössert, Töne rein, ebenso die Gefässtöne.

Appetit und Stuhlgang waren stets ungestört. Der Urin stets eiweiss- und zuckerfrei, ohne Diazoreaction.

Sensibilität und Reflexe normal.

21. Mai. Ein Ausfallen der Haut ist bisher nicht beobachtet. Beiderseits hinter dem Sternocleidomastoideus erbsengrosse Drüsenschwellungen. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug gestern Abend 36,2°, im Rectum 36,9°.

Heute früh Achselhölhe 36,8, Rectum 37,5; Abends Achselhöhle 37,0, Rectum 38,0.

22. Mai. Früh Achselhöhle 36,1, Rectum 36,9; Abends Achselhöhle 36,2, Rectum 37,0.

28. Mai. Im Gesicht hat die Derbheit der Haut bedeutend abgenommen; die Haut über der Stirn weniger stark gespannt, nicht mehr glänzend. Eine geringe Festigkeit ist nur noch zu fühlen an der Hinterfläche der Oberschenkel, aussen und unten an den Unterschenkeln und an der Ulnarseite der Unterarme.

3. Juni. Auch die letzten Reste der Erkrankung sind geschwunden. Pat. wird geheilt entlassen.

Fassen wir noch einmal die Hauptpunkte aus dieser Krankengeschichte zusammen, so handelte es sich um eine ziemlich acut im Anschluss an eine Infectionskrankheit resp. während einer Infectionskrankheit entstandene Erkrankung der Haut, die zunächst das Gesicht und den Hals, später die Arme und die Beine befiel, und zwar bei einem Kinde, das bis zum Alter von 2¾ Jahren vollständig gesund gewesen war. Das Wesentliche war eine enorme Festigkeit und Spannung der Haut, die im Gesicht zu einer Einschränkung der Mimik, an den oberen Extremitäten zu einer kurze Zeit andauernden Functionsstörung des Handgelenks führte. Das Oeffnen und Schliessen des Mundes wurde durch die Affection nicht beeinträchtigt. Die Haut fühlte sich an, als ob sie infiltrirt wäre, ohne jedoch eine Spur von Oedem zu zeigen:

der Eindruck des Fingers glich sich sofort wieder aus. Abnorme Pigmentationen der Haut wurden nicht gesehen, ebenso nirgends eine Röthung der Haut, die auf Entzündungsvorgänge hätte schliessen können, es waren im Gegentheil die afficirten Stellen der Haut eher blässer als die normal gebliebenen. Während der ersten 5 Wochen des Krankenhausaufenthaltes änderte sich der Zustand der Haut weniger, alsdann wurde ein allmähliches Zurückgehen der Affection im Nacken und an den Oberarmen bemerkt zu einer Zeit, wo die unteren Extremitäten noch nicht sehr hochgradig befallen, ja die Unterschenkel noch fast ganz frei waren; hier waren nur für den über die Haut streichenden Finger kleine bis haselnussgrosse knotige Verdickungen in der Haut zu fühlen, ein Befund, der, wie die weitere Beobachtung lehrte, auf die beginnende Erkrankung hindeutete. Aehnliche Knoten wurden später wieder beim Schwinden der Affection speciell im Gesicht bemerkt. Sobald die Erkrankung der Haut voll entwickelt war, war von Knoten in der Haut nichts mehr zu fühlen.

Ende März — ¼ Jahr nach Beginn der Erkrankung — wurden die Unterschenkel sichtbar befallen: die Knoten in der Haut confluirten und am 5. April war das vollkommene Bild der Sklerodermie daselbst entwickelt. Im Gesicht, wo mittlerweile ein Rückgang eingetreten war und wo man sich von dem Vorhandensein der bereits vorhin erwähnten knotigen Verdickungen überzeugen konnte, trat, ohne dass letztere vollständig verschwanden, ein Recidiv ein: das Gesicht wurde bis Anfang Mai wieder genau so starr, so glänzend und ausdruckslos wie im Beginn der Krankheit; ebenso blieb auch der behaarte Kopf nicht verschont. An den Oberschenkeln war die abnorme Beschaffenheit der Haut zuerst an der Vorderfläche zu constatiren, ging dann allmählich nach aussen und hinten, und zuletzt erkrankten die Innenflächen derselben. Im grossen Ganzen war die rechte Körperhälfte etwas stärker afficirt als die linke und an den Extremitäten, abgesehen von Händen und Füssen, die, wie die Bauchdecken, überhaupt nicht erkrankten, die peripher gelegenen Gegenden stärker als die central gelegenen. Bis zur Entlassung des Kindes waren auch die letzten Reste der Krankheit verschwunden.[1])

Sensibilitätsstörungen wurden nicht beobachtet, ebenso waren die Reflexe stets normal.

Der galvanische Leitungswiderstand der Haut ist nicht bestimmt worden.

Was die zur Haut gehörenden Gebilde betrifft, so war

---

1) Durch Angehörige des Kindes habe ich in Erfahrung gebracht, dass dasselbe vollständig gesund geblieben ist. Mai 1893.

an Haaren und Nägeln nichts Abnormes zu bemerken; auch ein Ausfallen der Haare, wie es häufiger beschrieben worden ist, wurde nicht beobachtet. Die Drüsenthätigkeit der Haut war absolut nicht gestört, im Gegentheil, die Schweisssecretion war, was ich besonders betonen möchte und worauf ich weiter unten noch einmal zurückkommen werde, eine sehr profuse.

Der Lymphdrüsenapparat zeigte zeitweilig Schwellung einiger peripher gelegenen Lymphknoten; ob die Dämpfung auf dem Sternum auf eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen zu beziehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, halte es aber nicht für ausgeschlossen, zumal der Anamnese nach an die Möglichkeit einer phthisischen Belastung zu denken ist. Mit der pathologisch veränderten Haut stehen die beobachteten Drüsenschwellungen meiner Meinung nach nicht in Zusammenhang.

Auf den Lungen war, abgesehen von einigen katarrhalischen Geräuschen, die bei dem bestehenden Keuchhusten nicht befremden, nie etwas Abormes nachzuweisen.

Von Seiten des Herzens, der Leber und der Milz wurde nie etwas Besonderes beobachtet.

Der Appetit sowie die Verdauung liessen nie etwas zu wünschen übrig; das Erbrechen, an dem das Kind einige Male litt, war von keiner schwereren Bedeutung, da dasselbe meist bei vollem Magen im Anschluss an die Keuchhustenanfälle erfolgte. Der Verlauf des Keuchhustens war sozusagen ein normaler: im Laufe der 16. bis 18. Woche ging er, unbeeinflusst durch Chinin, Antipyrin etc., in Heilung über.

Im Harn zeigte sich beim Kinde in den ersten Tagen seines Hierseins eine schwache Eiweisstrübung, die aber bald wieder verschwand, ohne dass pathologische Bestandtheile, die auf eine Erkrankung der Nieren hätten deuten können, nachgewiesen werden konnten.

Die Temperatur zeigte zuweilen kleine Steigerungen bis etwas über 38,0° (Rectalmessungen): dass die Achselhöhlentemperaturen bei einem an Sklerodermie leidenden Kinde etwas subnormal ausfallen und um etwas mehr von den Rectaltemperaturen abweichen als man gewöhnlich annimmt, konnte auch in unserem Falle constatirt werden (cf. 21., 22, Mai).

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, wie wir den beschriebenen Fall seinem Wesen nach aufzufassen haben, so kann bei der Unsicherheit und Unklarheit, die über die Aetiologie der Erkrankung noch heute herrscht, eine befriedigende Antwort nicht zu erwarten sein.

Wenn auch die grosse Mehrzahl der Autoren auf Grund genauer klinischer Beobachtung und pathologisch anatomischer

Studien zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass es sich bei der Sklerodermie um eine von Störungen im Centralnervensystem abhängige Erkrankung handelt, so sind doch gerade in jüngster Zeit wiederum Stimmen dagegen laut geworden, die mehr eine in der Haut selbst zu suchende Anomalie als die Ursache der in Frage kommenden Erkrankung ansehen wollen. So hat Dinkler[1]) an der Hand zahlreicher Präparate, die einerseits von einem zur Section gekommenen Falle von Sklerodermie, andererseits von zwei, einem 6jährigen Kinde excidirten Stückchen Haut stammten, nachweisen können, dass ausser der enormen Bindegewebs-Wucherung und -Verdichtung im Wesentlichen noch Gefässveränderungen eine besondere Rolle spielten und zwar seien diese Veränderungen, die anatomisch der Peri-, Mes- und Endarteriitis entsprächen, schon im Beginne der Erkrankung so hochgradig, dass man sie vielleicht als die ersten anatomischen Symptome der Erkrankung ansprechen könnte.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, wurde auch bei unserem Falle ein Stück Haut zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt und zwar aus dem Unterschenkel zu einer Zeit, wo die Haut daselbst besonders hochgradig erkrankt war. Das Stückchen wurde nach Fixation in Sublimat in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte wurden zum Theil mit Hämatoxilineosin, zum Theil mit Pikrocarmin gefärbt. Herr Prof. Heubner hat diese Präparate angefertigt und sie mir zur Verfügung gestellt, wofür ich hier demselben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die pathologischen Veränderungen, die man an den Präparaten sah, waren abgesehen von der Bindegewebsvermehrung im Corium keine hochgradigen, ein Umstand, der, da der Fall, wenn auch nach längerer Zeit, in Genesung überging, nicht befremdet.

Bei Besichtigung der Präparate fällt zunächst auf, dass die Epidermis im Verhältniss zu dem stark verbreiterten Corium sehr schmal ist; stellenweise sind in Folge der Spannung der ganzen Haut die Papillen vollständig verstrichen. Das Stratum corneum ist, wie das am Unterschenkel zu erwarten steht, sehr dünn, so dass die Epidermis fast nur aus Rete Malpighii zu bestehen scheint, dessen Zellen ein fast normales Aussehen bieten; nur an einigen Stellen sieht man, dass die untersten Schichten desselben, die hohen cylindrischen Zellen dichter stehen und deren Conturen durch bräunliche körnige Pigment-Massen verwaschen sind.[2])

---

1) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLVIII, S. 514.

2) Anmerkung bei der Correctur: In ganz ähnlicher Weise beschreibt Wolters in einer Arbeit, die ich erst kürzlich gelesen habe, die patho-

Hochgradigere Veränderungen zeigt die Cutis im engeren Sinne. Es ist hier vor allen Dingen die starke Bindegewebswucherung, die besonders ins Auge springend ist: die einzelnen Bindegewebsbündel sind dicht aneinander gedrängt, stellenweise sehnenartig glänzend und überaus kernarm. Die Kernarmuth ist so hochgradig, dass sie im Vergleich mit atrophischer seniler Haut noch auffällt. Aehnlich wie in letzterer ist auch in der Umgebung der Arterien an verschiedenen Präparaten eine Vermehrung der Kerne zu sehen, die eventuell auf eine Periarteriitis hindeuten kann. Von einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne ist nirgends etwas zu entdecken.

Das subcutane Zellgewebe ist vollständig normal.

An den übrigen Gebilden der Haut: am Schweissdrüsenapparat, an den Muskeln und Nerven, am Lymphgefässsystem waren bei genauer Vergleichung mit Präparaten, die Herr Professor Heubner von normaler Haut, ebenfalls vom Unterschenkel eines gleichaltrigen und gleichentwickelten Kindes stammend, angefertigt hatte, Abweichungen nicht zu constatiren. Auf den ersten Blick konnte man glauben, eine Vermehrung der Schweissdrüsen und eine Hypertrophie der dazu gehörigen glatten Muskulatur zu sehen, welche beide mit der klinisch beobachteten Hyperhidrosis universalis in Zusammenhang zu bringen, sehr verlockend war, allein dieselbe war, wie das auch Herr Dr. Schmorl am hiesigen pathologischen Institut bestätigte, nicht vorhanden.

Nach diesem Befunde halte ich es zwar nicht für ausgeschlossen, dass auch bei der Entstehung der Erkrankung in unserem Falle eine Gefässerkrankung eine Rolle gespielt hat, glaube aber andererseits die Annahme eines nervösen Einflusses nicht von der Hand weisen zu dürfen. Selbstverständlich berechtigt der negative Befund an den nervösen Elementen eines kleinen Hautstückchens nicht dazu einen nervösen Einfluss auszuschliessen, aber, auch wenn ein grosser Theil des Nerven-Apparates sei es des centralen oder des peripheren hätte untersucht werden können, ohne dass an irgend einer Stelle eine Abweichung vom normalen Verhalten nachgewiesen worden wäre, so bleibt immer noch die Möglichkeit, an eine functionelle Störung zu denken, übrig. Und die muss man meiner Meinung nach mit Bestimmtheit sowohl bei der Entstehung, als auch im weiteren Verlaufe der in Frage stehenden Krankheit annehmen; deutet doch schon die profuse Schweissabsonderung, die klinisch beobachtet wurde und die sich bei der geringsten psychischen Erregung des Kindes einstellte, auf eine Betheiligung des Nervensystems hin.

---

logischen Veränderungen der Haut bei Sklerodermie (Archiv f. Dermatologie und Syphilis XXIV. Jahrgang, 1892. Sechstes Heft. S. 943).

Um noch einmal auf die bereits oben erwähnte abnorme Schweisssecretion zurückzukommen, so betonen zwar verschiedene Beobachter, dass die Sklerodermie mit einem Versiegen der Schweisssecretion einhergeht, und haben dabei wohl meistens das Stadium der Sklerodermie im Auge, wo sich an die Schwellung und Spannung der Haut die Atrophie derselben anschliesst resp. bereits angeschlossen hat, aber es giebt auch andere Autoren, die besonders hervorheben, dass die Secretion, überhaupt die ganze Drüsenthätigkeit der Haut eine vollständig normale, ja bisweilen eine überaus gute sei, so dass man schon an ein abnormes Verhalten nach der anderen Seite hin denken möchte. Zu diesen Letzteren gehört Neumann[1]), der an excidirten Hautstückchen ausser einer Hypertrophie der glatten Muskulatur Veränderungen am Drüsenapparat gesehen hat und der Meinung ist, dass demselben, speciell dem Schweissdrüsenapparat eine wichtige Rolle vindicirt werden muss. Es dürfte sich deshalb wohl der Mühe lohnen, künftighin bei Untersuchung von an Sklerodermie erkrankter Haut den Veränderungen am Drüsenapparat eine besondere Beachtung zu schenken.

Anm. Die profusen Kopfschweisse, die Fritz Barth in seiner Inaugural-Dissertation 1882 (Ein Fall von Sklerodermie bei einem Kinde von $^3/_4$ Jahren; nebst einer Statistik der bis zum Jahre 1881 (incl.) publicirten Fälle von Sklerodermie) besonders hervorhebt, dürften sich vielleicht auf eine „acut" entstandene Rachitis beziehen. Für letztere sprechen noch andere Erscheinungen, die das Kind darbot, die grosse Unruhe, die Druckempfindlichkeit am ganzen Körper, die Ecchymosen an den Augenlidern, der etwas prominirende und nach abwärts gedrängte Bulbus, die scorbutische Affection des Zahnfleisches. Es wird jener Fall von Sklerodermie durch diesen Symptomencomplex noch bedeutend interessanter als er es ohnehin schon ist, da er sich durch denselben als sogenannte Barlow'sche Krankheit charakterisirt, auf welche in jüngster Zeit Heubner in einem Vortrag in der medicin. Gesellschaft in Leipzig (Jahrbuch XXXIV, 361) wiederum die Augen der Aerztewelt gelenkt hat.

Ein drittes Moment, das bei der Entstehung der Erkrankung in unserem Falle in Frage kommt, ist die Erkältung. Wir hören aus der Anamnese, dass das Kind 3 Wochen vorher einen starken Schnupfen gehabt hat, ein Symptom, das, will man überhaupt Erkältung als Ursache einer Erkrankung der Schleimhäute des Respirations-Apparates gelten lassen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine solche hindeutet. Von mehreren Beobachtern ist die Erkältung als ein sehr wichtiger Factor bei Entstehung der Sklerodermie hingestellt worden; dieser Ansicht möchte ich mich nicht ganz anschliessen, aus dem einfachen Grunde, weil, wenn das der Fall wäre, dann die Sklerodermie sicher viel öfter zur Beobachtung käme, als

1) Lehrbuch der Hautkrankheiten. 3. Aufl. 1873.

es in der That der Fall ist. Zugeben will ich, dass die Erkältung, die einen durch zwei Infectionskrankheiten geschwächten Organismus befiel, ein prädisponirendes Moment für die Entstehung der Sklerodermie abgegeben hat; die Hauptsache bleibt aber meiner Meinung nach immer die Störung von Seiten des Nervensystems und eventuell die Arterienerkrankung.

Um zum Schluss noch Weniges über den Ausgang der Krankheit zu sagen, so war derselbe, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, trotz der langen Dauer und trotz des Recidivs ein günstiger, wie das bei Kindern schon öfter beobachtet und beschrieben worden ist, und es kam gar nicht zu dem wirklichen atrophischen Stadium, in welchem die Haut schrumpft, sondern die Veränderungen der Haut gingen allmählich zurück: stellenweise fanden sich die knotigen Verdickungen, die im initialen Stadium bereits constatirt waren, an anderen Stellen schwand die Affection, ohne dass es erst zu der Bildung von Knoten kam.

Die Behandlung machte sich die leichte Diaphorese des Knaben zu Nutze und erhöhte die bereits vorhandene Secretion durch lauwarme Bäder mit nachfolgender Einwickelung. Ausserdem bekam das Kind noch Liq. Kal. acet., um die Diurese zu unterstützen. Es schien, als ob unmittelbar nach der schweisstreibenden Einwickelung die Haut sich etwas weicher und weniger gespannt anfühlte; ob aber die Behandlung abkürzend auf den Verlauf eingewirkt hat, wage ich nicht zu entscheiden.

5. Ueber cyklische Albuminurie.

Von

Dr. Tewes,

gewesenem Volontärarzt der pädiatrischen Klinik.

Vor einiger Zeit kam im hiesigen Kinderkrankenhause ein Fall von sogenannter „cyklischer Albuminurie“ zur Beobachtung, der, weil er in seiner Form einige Besonderheiten darbietet, wohl eines weiteren Interesses werth ist. Vor der Mittheilung desselben aber sei es mir gestattet, das von dieser, wenigstens in reiner Form, verhältnissmässig seltenen Affection Bekannte in kurzen Zügen anzuführen.

Die Bezeichnung „cyklische Albuminurie“ für einen Zustand, welcher bei gesunden oder wenigstens keine Zeichen einer Nierenerkrankung darbietenden Menschen durch das Auftreten von Eiweiss im Urin am Tage, nach dem Aufstehen, und durch das Verschwinden desselben in der Nacht, bei ruhiger Bettlage charakterisirt ist, ist von Pavy[1]) im Jahre 1885 vorgeschlagen; er wollte damit diese Form von der sogenannten „intermittirenden und transitorischen“ Albuminurie, einer in grossen Intervallen auftretenden oder rasch vorübergehenden Albuminurie, welche mitunter nach Nahrungsaufnahme, körperlichen Anstrengungen, psychischen Affecten, alkoholischen Getränken, Bädern etc. zu beobachten war, scharf trennen. Zwar kann auch bei der cyklischen Albuminurie eine längere, wochen-, ja monatelange eiweissfreie Periode mit einer Eiweiss-Periode abwechseln, jedoch ist diese letztere immer durch das Auftreten des Eiweisses nach dem Aufstehen und durch das Verschwinden desselben bei ruhiger Bettlage gekennzeichnet. Der Erste, welcher die intermittirende Form der Albuminurie und speciell die cyklische Form kannte resp. beschrieb, war Vogel[2]).

Zur Stellung der Diagnose muss eine Gewebserkrankung der Nieren, das Auffinden pathologisch geformter Bestandtheile

1) Pavy, on cyclic Albuminurie. Lancet. 1885.

2) Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe; Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. v. Virchow. Erlangen 1856—65. Band VI, Abth. II.

durch das Mikroskop, oder Veränderungen anderer Organe, welche mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung der Niere hinweisen, ausgeschlossen werden können.

Die Eiweissausscheidung findet nun in der Weise statt, dass Morgens, kürzere oder längere Zeit nach dem Aufstehen, der Person, das Eiweiss in stets wechselnder Menge erscheint, im Laufe einiger Stunden an Masse zunimmt und allmählich wieder abnimmt, so dass in der Regel spät Nachmittags oder Abends, auch ohne dass sich die betreffende Person zu Bett gelegt hat, der Urin wieder eiweissfrei ist. Dies ist die Regel. Ein anderes Mal kann das Eiweiss erst am Nachmittage auftreten, oder es kann den ganzen Tag über vorhanden sein, oder auch nur einmal am Tage gefunden werden; auch eiweissfreie Tage können vorkommen.

Diese merkwürdige Erscheinung ist am häufigsten im jugendlichen Alter und kommt hauptsächlich vor bei anämischen Individuen, weniger bei älteren Erwachsenen. Nach Heubner's[1]) Statistik der bis 1890 veröffentlichten Fälle von cyklischer Albuminurie kamen

39,3 %	auf	das	Alter	von	0	bis	16	Jahre,
37,6 %	„	„	„	„	16	„	20	„
17,8 %	„	„	„	„	20	„	30	„
3,5 %	„	„	„	„	30	„	40	„
1,8 %	„	„	„	„		über	40	„

Dieser Umstand, das Ueberwiegen dieser Affection im kindlichen Alter, veranlasste Moxon[2]) (im Jahre 1878) die Affection mit dem Namen „Albuminuria of adolescents“ zu belegen. Dieser Name kam jedoch nicht in Aufnahme, weil, wie sich später herausstellte und wie in obiger Statistik angegeben, sich diese Form der Albuminurie auch bei Erwachsenen findet. Bei den meisten Individuen war kürzere oder längere Zeit vorher eine Nierenentzündung im Anschluss an Scharlach oder Diphtherie vorangegangen. Auch unser Pat. hat eine Diphtherie mit nachfolgender Nierenentzündung durchgemacht.

Irgend einen Einfluss auf die Eiweissausscheidung zu gewinnen, ist für gewöhnlich nicht möglich; nur 4 Fälle einer Vermehrung des Eiweissgehaltes durch Turnübungen habe ich gefunden; im Allgemeinen bleibt der Typus der Eiweissausscheidung, wie oben angegeben, bestehen.

Eine Erklärung für die cyklische Albuminurie haben wir

1) Heubner, Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter. „Festschrift“ für Henoch. Pädiatrische Arbeiten. Berlin 1890.
2) Moxon, on chronic intermittent Albuminuria. Guy's Hospital Reports III. ser. vol. XXIII. 1878.

bis jetzt nicht; es existiren nur Vermuthungen. v. Noorden[1]) glaubt, eine Stoffwechselerkrankung annehmen zu können, Teissier[2]) eine Störung der Leberfunction mit reichlichem Untergang von Blutkörperchen; Freund[3]) hält sie für eine krankhafte Affection des Theiles des Nervensystems, welcher mit den Nierenfunctionen in Zusammenhang steht; dieselbe wirke nur zu bestimmten Zeiten auf den vasomotorischen Apparat in störender Weise ein, veranlasse durch die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven einen Krampf in den Nierenarterien, damit Ischämie und Eiweissausscheidung im Urin; er erinnert an den periodischen Wechsel der Zu- und Abnahme der Krankheitssymptome bei Neurosen.

Die Affection kann sich bis zu einigen Jahren unter abwechselnder Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes in den einzelnen Tagen hinziehen; sie verschwindet mit dem Alter von selbst.

Eine Therapie, welche auf eine Verminderung der Eiweissausscheidung wirken könnte, kennen wir nicht; es ist aber selbstverständlich, dass wir den betreffenden Individuen eine roborirende Diät, Vermeidung zu grosser Anstrengungen, besonders in Fällen, wo letztere eine Vermehrung des Eiweissgehaltes zur Folge haben, empfehlen. Eisenpräparate scheinen auf die Constitution von guter Wirkung zu sein.

Die Auffassung der cyklischen Albuminurie als einer besonderen Form ist nun keineswegs allenthalben gebilligt worden. So behauptet Johnson[4]), dass viele Nephritiden intermittirend resp. cyklisch sein könnten, besonders wenn sie chronisch würden; er sagt, dass er unter 20 Fällen von cyklischer Albuminurie 13 Mal Nephritis habe nachweisen können. Senator[5]) schliesst sich Johnson an, indem er sagt, dass man bei Kindern, welche in der Reconvalescenz von Scharlachnephritis befallen seien, die Albuminurie oft zu einer cyklischen machen könne, wenn man die Patienten aufstehen lasse. Leube[6]) glaubt auch bei der geringsten Ausscheidung von Eiweiss im Urin eine Nierenerkrankung annehmen zu müssen; er stützt seine Behauptung auf die Beobachtung, dass Leute unter dem Bilde einer Urämie

1) Klemperer, Ueber cyklische Albuminurie. Vortrag (mit Discussion, v. Noorden, Senator, Henoch) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39, 1889.

2) Teissier, Albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy. Paris 1889.

3) Freund, Ueber intermittirende Albuminurie. Göttingen 1886. Inaugural-Dissertation.

4) Brit. med. Journal. August 24. II. 1889.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 39.

6) Leube, Ueber physiol. Albuminurie. Zeitschr. für klin. Med. XIII. I. 1887.

zu Grunde gegangen seien, obgleich sie im Leben nur eine minimale Albuminurie dargeboten hätten. Die Schlichtung dieses Streites kann nur durch Sectionen geschehen; bis jetzt ist aber noch kein Todesfall zu verzeichnen gewesen; die cyklische Albuminurie bietet eine günstige Prognose.

Sollten sich aber wirklich mit der Zeit die zuletzt wiedergegebenen Ansichten als richtig herausstellen, so dürfte man gleichwohl berechtigt sein, diese Form der Albuminurie klinisch als besondere hinzustellen, da sie zwei in die Augen fallende Merkmale trägt; einmal werden keine Veränderungen an Organen, welche auf eine Nierenerkrankung schliessen lassen, gefunden, dann enthält der Urin mikroskopisch niemals pathologisch geformte Bestandtheile.

Fälle, welche ab und zu, wenn auch nur spärlich Cylinder zeigen, sollten von dieser Form getrennt werden.

Es wären dann zwei Arten der cyklischen Albuminurie zu unterscheiden, die eine, welche stets das gleiche Verhalten darbietet, die andere, welche durch Anstrengungen, Turnen, eventuell Bäder beeinflusst werden kann. Vielleicht könnte man von der cyklischen Albuminurie eine Form trennen, und zwar diejenige, bei der das Eiweiss auf Wochen und Monate verschwindet, um aber stets bei dem Wiederauftreten den cyklischen Typus zu bewahren; man würde dann von einer „intermittirenden cyklischen Albuminurie“ sprechen dürfen.

Was nun unsern Fall betrifft, so bietet er einmal, abgesehen von seiner Reinheit (niemals war Morgens Eiweiss vorhanden, und niemals wurden Cylinder, Blutkörperchen etc. aufgefunden), die Eigenthümlichkeit dar, dass durch Anstrengungen, einerlei, ob sie Pat. im Bett oder ausser Bett machte, der Eiweissgehalt vermehrt wurde; zweitens konnte an 7 Tagen die Periode der Ab- und Zunahme zweimal am Tage beobachtet werden; drittens trat in diesem Falle an allen Tagen das Eiweiss innerhalb 4 Stunden nach dem Aufstehen auf und verschwand auch innerhalb derselben Zeit wieder, nachdem sich Pat. zu Bett gelegt hatte. War das Eiweiss bis dahin nicht aufgetreten, so erschien es an dem betreffenden Tage überhaupt nicht, wenn nicht etwa nach Turnübungen.

Vor Mittheilung des Falles seien noch kurze Erläuterungen über die Untersuchungen erwähnt:

Für alle Untersuchungen wurden Reagensgläser von derselben Länge und Weite benutzt; dieselben wurden bis zur Marke 100 mit Urin gefüllt und dann die Reagentien Essigsäure und Ferrocyankalium zugefügt. Die Gläser blieben nun mindestens 12 Stunden stehen, und die Höhe der dann entstandenen flockigen Fällung wurden mit dem Millimetermaass

gemessen und in ein Schema eingezeichnet; hier ist die Höhe in Zahlen wiedergegeben.

Opalescenz (Op.) ist nur da angegeben, wo dieselbe im Vergleich mit dem angewandten Urin deutlich war.

Jeder Urin, selbst der klarste, wurde vor der Untersuchung filtrirt.

Die Untersuchungen auf die Art des Eiweisses wurden nach folgenden Methoden angestellt:

1) Serumglobulin: Neutralisirung des Harns; Filtriren. — Zusatz eines gleichen Volumens einer gesättigten neutral reagirenden Lösung von Ammoniumsulfat; weisser flockiger Niederschlag = Globulin.

2) Serumalbumin: Die eben erhaltene Lösung wurde filtrirt und zum Sieden erhitzt.

3) Albumose: Entfernung aller coagulirbaren Eiweisskörper durch Sieden und Zusatz von Essigsäure; — Filtriren — Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium. Niederschlag = Albumose.

4) Pepton: Versetzen des Harns (10 ccm) mit Natriumacetatlösung (0,2 ccm) und einigen Tropfen Eisenchloridlösung bis zur bleibenden Rothfärbung; Zusatz von Kalilauge bis zu schwachsaurer oder neutraler Reaction und Kochen. Nach dem Erkalten Filtriren und in dem Filtrat, das mit Essigsäure und Ferrocyankali keine Eiweissreaction mehr geben darf, die Biuretprobe angestellt; oder es wurde, nachdem auf angeführte Weise Albumin, Globulin und Albumose ausgeschlossen war, die Biuretprobe angestellt.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns wurde nur vorgenommen, nachdem der Harn 24 Stunden im Spitzglas gestanden hatte; später, nach Fertigstellung des Laboratoriums, wurde derselbe centrifugirt.

Die regelmässigen Untersuchungen fanden statt vom 19. Februar bis 22. März incl., an welchem Tage Pat. leider auf Wunsch seiner Eltern aus dem Krankenhause entlassen werden musste.

Ich gehe nun zur Beschreibung des Falles selbst über, indem ich zunächst Anamnese und Stat. pr. folgen lasse.

Anemnese: Eltern gesund, von 5 Geschwistern des Pat. sind 4 gesund, ein 3jähriger Bruder soll nierenkrank sein infolge einer Erkältung.

Pat., Carl H., 10 Jahre alt, überstand im December 1888 ($6^3/_4$ Jahr) eine Diphtherie, in deren Verlauf er, während er noch zu Bett lag, Nierenentzündung bekam (nach Aussage der Mutter hatte Pat. damals geschwollenes Gesicht, geschwollene Knöchel und Herzklopfen). Seit dieser Zeit konnte Pat. sich nicht recht erholen; er war oft hinfällig und müde, klagte auch später noch über Herzklopfen. An den Tagen, an welchen Pat. sich sehr elend fühlte, wurde dem behandelnden Arzte der Urin geschickt, welcher jedemal Eiweiss fand. Im Januar 1892 be-

kam Pat. und ausser ihm noch eine Schwester Friesel. (Nach Aussage des Arztes hat sich die Haut geschält.) Nach dem Ueberstehen dieser Krankheit änderte Pat. sein Benehmen; in der Schule war er meist abgespannt, er wurde verdriesslich und wurde sehr leicht reizbar; stärkere Geräusche störten ihn schon; häufig klagte er über Kopfschmerzen; ab und zu hatte er Erbrechen. Von Krämpfen wurde Pat. nie befallen. In den letzten Wochen Klagen über Rückenschmerzen und Schmerzen beim Urinlassen. Der Appetit war in letzter Zeit schlecht; Pat. genoss nur Flüssigkeiten. Stuhlgang gut und regelmässig; Schlaf gut.

Bei der Aufnahme am 16. Februar fanden wir einen leidlich genährten Knaben mit gerötheten Wangen (wohl auf das Fieber zu beziehen; Pat. sah nachher sehr blass aus) ohne Oedeme, ohne Gedunsenheit des Gesichts, ohne nachweisbare Veränderungen des Herzens, der Lungen und anderer Organe. Insbesondere fehlte jede Andeutung einer Herzhypertrophie.

Temp. 37,9; Puls 124, gleichmässig, regelmässig. Resp. 36.

Der am Abend gelassene Urin ist gelb, leicht getrübt und eiweisshaltig; spec. Gewicht 1020.

Körpergewicht des Pat. 22,25 kg.

In der Nacht vom 16. auf den 17. Februar hatte Pat. ziemlich starkes Erbrechen, welches aber später nie wiederkehrte. Der Morgenurin war eiweissfrei; Pat. steht auf, konnte jedoch nicht lange aufbleiben, weil er sich zu schwach fühlte; Urinuntersuchung am Mittag ergab Eiweiss; am Morgen des 18. Februar war der Urin wieder eiweissfrei.

Von jetzt an wurden die regelmässigen Untersuchungen vorgenommen, und zwar zunächst (vom 19.—26. Februar incl.) 3stündlich (6,9 Vorm., 12 Mitt., 3, 6, 9 Nachm.). Pat. musste Morgens um 9 Uhr aufstehen und sich um 6 Uhr Abends zu Bett legen; auf diese Weise erhielt man 3 Proben, während Pat. auf war, und 3 Proben, während er zu Bette lag. Diese 8tägigen Untersuchungen wurden zur Sicherstellung der Diagnose und der Art der Eiweissausscheidung angestellt. Die Tabelle, die wir erhielten, ist folgende:

Tabelle I.

Pat. von 9 Uhr Vorm. bis 6 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	6 V.	9 V.	12 M.	3 N.	6 N.	9 N.	Bemerkungen.
Febr.							
19.	0	0	2	3	2	0	
20.	0	0	3	3	4	—*	* Kein Urin vorhanden.
21.	0	0	3	1	0	—*	* do.
22.	0	0	1	3	1	0	
23.	0	0	0	0	0	0	
24.	0	0	2,5	3	3	—*	* do.
25.	0	0	2,5	0	0	0	
26.	0	0	0	0	0	0	

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass bei ruhiger Bettlage niemals Eiweiss im Urin vorhanden war und dass bez. der Art der Eiweissausscheidung eine Zu- und Abnahme statt-

hatte. Der 23. und 26. Februar gingen ohne Eiweissausscheidung vorüber, eine Erscheinung, welche, wie schon bemerkt, auch in anderen Fällen beobachtet worden ist. War nun die Eiweissausscheidung nur am Tage, nach dem Aufstehen, vorhanden, so durften wir hoffen, indem wir den Pat. aufstehen liessen, wenn kein Eiweiss vorhanden war, und wieder zu Bett gehen liessen, nachdem Eiweiss aufgetreten war, mehrmals am Tage abwechselnd das Eiweiss auftreten und wieder verschwinden zu sehen. In der That zeigt uns dies die folgende Tabelle in schöner Weise; jetzt musste natürlich eine öftere Untersuchung stattfinden und zwar wurden dieselben alle 2 Stunden vorgenommen, von Morgens 8 Uhr bis Abends 8 Uhr; und Pat. musste Morgens um 8 Uhr aufstehen.

Tabelle II.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
Febr.								
27.	0	1,5	Op.	0	Op.	2,5	0	Pat. von 8—10 Uhr und von 2—6 Uhr ausser Bett.
28.	0	0	1	0	0	1	0	Pat. von 8—12 Uhr und von 2—6 Uhr ausser Bett.
29.	0	5	Op.	0	2	0	—*	* Kein Urin vorhanden; Pat. von 8—10 U., 2—4 U., 6—8 U. ausser Bett.

Die nun folgenden Tage wurden verwendet zur Feststellung eines etwaigen Einflusses von Turnübungen, Bädern und vermehrter Eiweissaufnahme auf die Ausscheidung des Eiweisses. Was erstere betrifft, so musste Pat. an 5 Tagen Turnübungen am Reck, an der Leiter, an Schweberingen, ferner Freiübungen während ¾ Stunden, selbstverständlich mit Unterbrechungen (ca. 20 Minuten kamen auf Uebungen), machen und an einem Tage (7. März) Freiübungen im Bett; es zeigte sich danach eine Vermehrung der Eiweissausscheidung, besonders auffallend am 1. und 3. März, da einmal am erstgenannten Tage eine sehr starke, wie bisher noch nicht beobachtete Ausscheidung erfolgte, dann aber an beiden Tagen erst nach den Turnübungen überhaupt Eiweiss auftrat. Diese beiden Tage würden ohne Turnen mit grosser Wahrscheinlichkeit resultatlos verlaufen sein (vergl. 23. und 26. Februar), aber auch bei Bettlage wurde durch Freiübungen Eiweiss im Urin abgesondert; bis dahin war bei ruhiger Bettlage ohne Anstrengung noch kein Eiweiss gefunden worden. Die Tabelle ist folgende:

Tabelle III.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm, ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8. N.	Bemerkungen
März								
1.	0	0	0	0	0	0	7	Von 4½—5¼ U. Turnübungen.
2.	0	0	0	0	0	0	0	Pat. liegt wegen einer Angina zu Bett (Temp. 38,6).
3.	0	0	0	0	0	3	0	Von 4½—5¼ U. Turnübungen.
4.	0	0	Op.	1	Op.	0	1,5	do.
5.	0	3	0	0	1	2	0	do.
6.	0	0	2,5	1	5	0	5	Von 11¾—12½ Uhr Turnübungen.
7.	0	2	Op.	0	0	2	0	Pat. von 8—12 Uhr ausser Bett; von 4½—5¼ U. Freiübungen im Bett.

Es folgt nun ein Tag, an dem irrthümlich ein Bad von 26° R. genommen wurde. Dieser Tag soll später bei den übrigen Bädertagen berücksichtigt werden. Vorerst musste noch constatirt werden, ob auch durch Laufen und schon durch anhaltendes Gehen der Eiweissgehalt des Urins gesteigert wurde. Leider konnten die Versuche nur an zwei Tagen gemacht werden, da Pat. bald entlassen werden sollte. Es zeigte sich nun am ersten Tage, nachdem Pat. Nachmittags von 4—5 Uhr ständig im Zimmer und auf dem Gange umhergegangen und ab und zu gelaufen war, um 8 Uhr Abends eine starke Eiweisszunahme, während am 2. Tage, an welchem Pat. nur umhergegangen war, keine Vermehrung eintrat.

Tabelle IV.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
8.	0	1,5	Op.	1	2,5	B*	Op.	4 U. Bad 26° R. *B = Bodenbelag.
9.	0	2,5	Op.	0	1	0	3	Von 4—5 U. geht Pat. ständig umher und läuft ab und zu.
10.	0	Op.	4,5	2,5	0	0	Op.	Von 4—5 U. geht Pat. ständig umher.

Jetzt wurde die Frage des Einflusses der vermehrten Eiweissaufnahme auf die Eiweissausscheidung erledigt. An 3 Tagen bekam Pat. Morgens um 10 Uhr je 3 Eier. Es liess sich danach keine Zunahme der Eiweissausscheidung constatiren. Hier die Tabelle:

Tabelle V.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
11.	0	B	1	1	1	Op.	Op.	Pat. bekommt Morgens 10 U. 3 Eier.
12.	0	3	2,5	1	0	0	0	do.
13.	0	3	3	1,5	1	Op.	0	do.

Betreffs des zu constatirenden Bädereinflusses musste Pat. an 3 Tagen Bäder von 24° R. und an 3 Tagen Bäder von 28° R. ½ Stunde lang nehmen. Es zeigte sich danach an 2 Tagen keine Vermehrung, ebensowenig am 8. März, an 2 Tagen eine geringe und an 2 Tagen eine sehr starke Vermehrung; ich bin aber nicht geneigt, letzteres Resultat den Bädern zuzuschreiben, einmal, weil schon an früheren Tagen (5., 6., 9. März) ohne Ursache im Verlaufe des Tages ein Verschwinden und Wiederauftreten des Eiweisses gesehen worden war, dann aber an beiden Tagen, an welchen nach dem Bade eine sehr starke Vermehrung des Eiweissgehaltes statthatte, auch schon am Morgen ein starker Eiweissgehalt vorhanden war. Später noch zu beschreibende Tage (21. u. 22. März) bestätigen diese Ansicht.

Tabelle VI.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen	
März									
14.	0	1	1,5	Op.	B	1	0	Von 4—4½ Uhr Bad.	24° R.
15.	0	1	B	Op.	Op.	Op.	0	do.	do.
16.	0	3	5	0	Op.	4	6	do.	do.
17.	0	8	4	Op.	B	4	Op.	do.	28° R.
18.	0	1,5	0	Op.	Op.	Op.	0	do.	do.
19.	0	4	1	Op.	B	1	0	do.	do.

Wie eben erwähnt, war an 3 Tagen eine zweite Periode der Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes aufgefallen; auch am 18. März war vor dem Bade wenigstens Opalescenz als zweite Periode zu constatiren; es sollte nun noch in den letzten 3 Tagen, die uns für die Beobachtung blieben, festgestellt werden, ob dieses Phänomen nochmals auftrat. Pat. war von 8 Uhr Vormittags bis 8 Uhr Nachmittags ausser Bett und verhielt sich im Allgemeinen ruhig. Am 20. März war Nachmittags 2 Uhr der Morgens sehr stark gewesene Eiweiss-

gehalt verschwunden und um 4 Uhr wieder Opalescenz vorhanden. Am 21. und 22. März war zwar das Eiweiss nicht ganz geschwunden, jedoch eine Wiederzu- und Wiederabnahme vorhanden. Da an den beiden letzten Tagen bis Abends 6 Uhr diese zweite Periode deutlich war, so wurden nochmals 2 Bäder von 6—6½ Uhr (28° R.) verordnet; es trat keine Vermehrung ein.

Tabelle. VII.

Pat. von 8 Uhr Vorm. bis 8 Uhr Nachm. ausser Bett.

Datum	8 V.	10 V.	12 M.	2 N.	4 N.	6 N.	8 N.	Bemerkungen
März								
20.	0	5	Op.	0	Op.	Op.	Op.	
21.	0	1,5	2	1	2	1,5	0	Von 6—6½ Uhr Bad 28° R.
22.	0	3,5	1	Op.	Op.	1,5	Op.	do.

Pat. wird auf Wunsch der Eltern am 23. März entlassen.

Es möge mir nun gestattet sein, im Folgenden noch einmal kurz die Resultate unserer Untersuchungen zusammenzufassen:

1. In dem Nacht-Urin sowohl wie in dem Tag-Urin, wenn Pat. zu Bett lag (2. März), war niemals Eiweiss vorhanden.

2. Der Urin enthielt nach dem Aufstehen Eiweiss in wechselnder Menge, in den meisten Fällen derart, dass ein allmähliches Ansteigen und Wiederabfallen des Eiweissgehaltes stattfand; an 7 Tagen wurde die Periode der Zu- und Abnahme des Eiweisses Morgens und Nachmittags, also zweimal beobachtet (5., 6., 9., 18., 20., 21., 22. März) und zwar an den 3 erstgenannten Tagen, nachdem das Eiweiss ganz geschwunden war.

3. Der Urin konnte nach dem Aufstehen den ganzen Tag über eiweissfrei sein (23., 26. Februar).

4. Durch stärkere Bewegungen, Anstrengungen, Turnen, wurde Eiweiss im Urin hervorgerufen und schon vorhandenes Eiweiss vermehrt (1.—6. März incl.); auch bei ruhiger Bettlage erschien durch Freiübungen Eiweiss (7. März).

5. Vermehrte Eiweissaufnahme bewirkte keine Zunahme der Eiweissausscheidung.

6. Bäder hatten keinen deutlichen Einfluss auf die Eiweissausscheidung; bald wurde dieselbe vermehrt (14., 16., 17., 19. März; jedoch ist zu bemerken, dass am 16. u. 17. März schon Morgens sehr starker Eiweissgehalt vorhanden war), bald wurde dieselbe geringer (8., 15., 18., 21., 22. März), und zwar sowohl nach Bädern von 24° R. wie 28° R.

7. Das Eiweiss trat spätestens nach 4 Stunden im Urin auf, nachdem Pat. aufgestanden war, und verschwand innerhalb derselben Zeit, nachdem Pat. sich zu Bett gelegt hatte. (Vgl. sämmtliche Tabellen, besonders 27., 28., 29. Februar, an welchen Tagen Pat. abwechselnd aufstehen musste, wenn kein Eiweiss vorhanden war, und sich zu Bett legen musste, nachdem Eiweiss aufgetreten war.) War innerhalb 4 Stunden kein Eiweiss vorhanden, so trat es überhaupt nicht auf (23., 26. Februar), wenn nicht etwa nach Turnübungen (1. und 3. März).

Anschliessen möchte ich noch einige Bemerkungen über Farbe, Menge, Reaction, die mikroskopische Untersuchung des Urins etc.

Die Farbe des Urins war in den meisten Fällen strohgelb, selten ganz hell; der Urin selbst klar; nur in den ersten Tagen war Trübung vorhanden.

Die Reaction war stets sauer.

Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1010 u. 1025.

Die Tagesmenge bewegte sich in den ersten 9 Tagen zwischen 400 und 800 ccm; am 25. Februar liess Pat. zum ersten Mal über 1000 ccm Urin; von da ab hielt sich die Menge auf dieser Höhe.

Mikroskopisch wurden niemals, auch nicht im centrifugirten Harn, Cylinder, Epithelien, Blutkörperchen gefunden. Einige Male waren reichliche Krystalle von oxalsaurem Kalk vorhanden.

Untersuchungen, die betreffs der Art des ausgeschiedenen Eiweisses angestellt wurden, ergaben nur Serumalbumin, keine Globuline, keine Albumosen, keine Peptone.

Das Allgemeinbefinden des Pat. war stets gut, nur am 16. Februar, dem Tage der Aufnahme, klagte er über Kopfschmerzen, und am 17. Februar hatte er Erbrechen. Appetit und Stuhlgang waren immer gut.

Der Puls war stets gleichmässig und regelmässig.

Der Herzbefund war bei der Entlassung derselbe wie bei der Aufnahme.

Das Gewicht des Pat. hatte um 1,6 kg zugenommen.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von pil. Blaud. 3mal tgl. 2 Stück.

Das Aussehen des Pat. hatte sich bedeutend gebessert; bei der Aufnahme war er sehr blass, bei der Entlassung hatte er frische rothe Backen.

Eine Verminderung der Eiweissausscheidung, die immer sehr wechselte, ist nicht zu constatiren.

Drei Wochen nach der Entlassung des Pat. wurde mehr-

mals wieder der Urin untersucht, Morgens wie Nachmittags, es wurde niemals Eiweiss gefunden.

Nachträglich kann ich noch hinzufügen, dass nach weiteren nach der Entlassung vorgenommenen Untersuchungen es sich um einen Fall von „intermittirender cyklischer Albuminurie“ handelt. Mehrmals während eines Zeitraumes von mehreren Monaten wurde der Urin Morgens wie Nachmittags eiweissfrei befunden: regelmässige Untersuchungen waren leider wegen des entfernten Wohnsitzes des Pat. nicht möglich; die stattgefundenen Untersuchungen indess genügten, um eine Zufälligkeit dieser Befunde auszuschliessen. Später fand ich wieder Eiweiss; der Nacht-Urin war frei, der Tag-Urin verhielt sich wie früher.

6. Versuche an einem magenfistelkranken Kinde.

Von

Dr. J. H. FRIEDEMANN,

Assistenten der pädiatrischen Klinik.

Am 2. Januar 1892 wurde die vierjährige Elsa B. in das Kinderkrankenhaus zu Leipzig aufgenommen. Dieselbe hatte Ende des Jahres 1890 aus Versehen Waschlauge getrunken und sich dadurch eine zu völliger Unwegsamkeit der Speiseröhre führende Verengerung zugezogen. Herr Professor Tillmanns legte daher am 8. August 1891 eine Magenfistel an, durch welche bereits am 11. August das dem Hungertode nahe gebrachte Kind ernährt werden konnte.

Die Untersuchung bei der Aufnahme am 2. Januar 1892 zeigte, dass der Oesophagus 17 cm hinter der Zahnreihe nur für Sonde II (englisch) durchgängig war und dass Pat. nur Flüssigkeiten in ganz geringer Menge zu schlucken vermochte. Die Strictur ist unter regelmässiger Sondenbehandlung so günstig beeinflusst worden, dass das Kind seit dem 28. April 1892 sich mit festen und flüssigen Speisen ausschliesslich durch den Mund ernährt hat und die Zuheilung der Fistel eingeleitet werden konnte.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Heubner benutzte ich die Magenfistel zu einer Reihe physiologischer Versuche, deren in neunmonatlicher Beobachtung gewonnenen Ergebnisse hier mitgetheilt werden sollen.

Die Secretion im nüchternen Magen.

Es war zuerst Schreiber[1]) und nach ihm Rosin[2]), welche die althergebrachte Anschauung bekämpften, dass der Magen im nüchternen, d. h. völlig speisefreien Zustande nicht secernire; nach ihren Untersuchungen enthält auch der nüchterne gesunde Magen in der Regel eine Quantität Magensaft von nahezu normalem Säuregrad. Als Ursache dieser beständigen Saftabscheidung sieht Schreiber den auch ausserhalb

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXIV. 6. 1888. „Die spontane Saftabscheidung etc.“

2) Deutsche med. Wochenschr. 1888.

der Mahlzeiten verschluckten Speichel an, auf dessen Bedeutung für die Magensaftabsonderung überhaupt schon Sticker[1]) hingewiesen hatte.

Pick[2]) trat dieser Ansicht entschieden entgegen: er kam durch sorgfältige Nachprüfung der Schreiber'schen Versuche zu dem Ergebniss, dass die Secretion beim nüchternen Gesunden stets erst auf den Reiz der zur Ausheberung des Mageninhalts eingeführten Sonde erfolge.

Einschlägige Beobachtungen an Magenfistelkranken sind sehr spärlich vorhanden. Kretschy[3]) erwähnt ganz gelegentlich, zwischen den Schleimhautfalten des speisefreien Magens geringe Mengen klarer neutraler Flüssigkeit bemerkt zu haben. Quincke[4]) fand bei seinem 16jährigen Kranken Morgens gewöhnlich 5—10 ccm einer weisslich-trüben, meist fadenziehenden, sauer, alkalisch oder neutral reagirenden Flüssigkeit, in welcher nur sehr selten Nahrungsreste suspendirt waren.

Eine Magenfistel ist an sich nicht geeignet, die angeregte Frage zu entscheiden; aber die zahlreichen, in dieser Hinsicht an unserer kleinen Patientin angestellten Beobachtungen, von denen 33 genauer notirt wurden, haben doch einige für die Beurtheilung der Sache belangreiche Thatsachen ergeben.

Den Fistelverschluss bei unserer Kranken bildete ein 14 cm langes, 12 mm weites Gummirohr von 7 mm Lichtung, welches durch einen Holzstöpsel geschlossen und mit Watte und Binden am Leib fixirt wurde. Da die Fistelöffnung im M. rectus abdominis angelegt war, so konnte selbst nach grösseren Mahlzeiten, besonders wenn ca. 2 Stunden gewartet wurde, das Rohr entfernt werden, ohne dass danach Mageninhalt ausgeflossen wäre.

Der 12—14 Stunden nach der Abendmahlzeit entleerte nüchterne Mageninhalt zeigte nicht selten Nahrungsreste (Milchcoagula, Ei- und Fleischpartikelchen), welche jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur in dem Magenrohre selbst zurückgehalten worden waren. War letzteres über Nacht weggeblieben, so fanden sich Morgens durchweg nur $2\frac{1}{2}$ bis 20 ccm einer opalescenten, fadenziehenden Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch nur Epithelien, Rundzellen, Kerne und Detritus zu sehen waren.

Die Reaction des nüchternen Mageninhalts war niemals alkalisch, meist sauer, nur zweimal neutral und zwar wurde bei entsprechendem Säuregrad die Salzsäure durch das Günzburg'sche, zuweilen auch durch das Boas'sche Reagens nachgewiesen. Bei

1) v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 297, 1887.
2) Prag. med. Wochenschr. XIV. 18. 1889.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.
4) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXV. 5 u. 6. 1889.

speisefreiem Secret wurde der Säuregrad selten höher als 0,06 % gefunden. Enthielt die Flüssigkeit noch Nahrungspartikelchen, so betrug der Säuregrad (Phenolphthalein als Indicator benutzt) bis 0,21 %.

Nachdem wiederholt constatirt war, dass die Fortbewegung des Mageninhalts durch die Fixation des Magens an der Bauchwand keine irgendwie auffallende Einbusse erlitt, konnte angenommen werden, dass der Magen Morgens frei von Speisen sein werde, wenn das Rohr nach der Abendmahlzeit entfernt worden war. Um nach diesen Vorerörterungen zu prüfen, ob der nüchterne Magen unter normalen Verhältnissen secernire, wurde folgendes einfache Verfahren benutzt: Die Uhrfeder eines Bellocq'schen Röhrchens wurde mit Lacmus-, bez. mit Congopapier fest umwickelt, letzteres durch Seidenfäden fixirt und dann die Feder in die Röhre zurückgezogen; das kleine Instrument wurde nun rasch durch die Fistel eingeführt, die Uhrfeder nach der Magenwand zu vorgeschoben, wieder zurückgezogen und das Röhrchen geschlossen herausgebracht. Es zeigte sich stets das blaue Lacmuspapier geröthet, meist sogar ziemlich stark, öfter auch das Congopapier schwach oder mässig gebläut. Die Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit welcher sich so die Secretion im nüchternen Magen prüfen und der Einfluss etwa an der Fistelöffnung zurückgehaltenen Secretes ausschalten liess, schliesst sicher aus, dass die Magensaftsecretion hier erst unter der Wirkung der angewandten Untersuchungsmethode erfolgt sei, und es ist für den vorliegenden Fall wohl anzunehmen, dass die Secretion auch in der speisefreien Zeit nicht pausirte. Der nach diesen Versuchen entleerte Mageninhalt war immer frei von Nahrungsresten und zeigte die oben beschriebene Beschaffenheit.

Dass mechanische Einwirkungen, wie die Magensonde, in der That die Absonderung veranlassen können, ist uns in hohem Maasse wahrscheinlich geworden; es zeigte sich nämlich bei unserer Kranken fast constant ein Unterschied in dem Säuregehalt des nüchternen Magensaftes, je nachdem die Einführung des am Abend zuvor entfernten Magenrohres leicht von Statten ging oder auf starken Widerstand stiess: wenn das Kind schrie und weinte und die Bauchmuskeln dementsprechend stark angespannt waren, so schloss sich die Fistelöffnung fester und es bedurfte dann einiger Gewalt, um das Rohr in den Magen hinein zu bringen. In letzterem Falle pflegte die Säurereaction auffallend stärker auszufallen, als wenn Pat. der Einführung des Rohres kein Hinderniss bereitete.

Nach diesen Beobachtungen möchten wir uns weder für die eine noch gegen die andere der angeführten Anschauungen von der Secretion im nüchternen Magen entscheiden, sondern

wir glauben, dass es Verhältnisse geben kann, unter denen beide als zu Recht bestehend sich erweisen. Für die Praxis jedenfalls wird es sich nach wie vor empfehlen, nur da von einer Hypersecretion des Magens zu sprechen, wo sich grössere Mengen Saft aus dem nüchternen Magen heraushebern lassen.

Ablauf der Verdauung.

Die motorische Function des Magens konnte bei unserer Patientin als normal bezeichnet werden. Sie wurde sowohl zu der Zeit bestimmt, wo Patientin nur durch die Fistel genährt werden konnte, als auch dann, wo die Nahrungsaufnahme per os möglich geworden war. Im ersteren Falle musste selbstverständlich das Magenrohr baldigst entfernt werden, wenn nicht der mechanische Einfluss, den dasselbe sonst unzweifelhaft auf die Fortbewegung des Mageninhaltes ausübte, zu Täuschungen Veranlassung geben sollte.

Während der ersten Monate ihres Hospitalaufenthaltes wurde Pat. mit folgender, durch die Fistel eingegossener Nahrungsmischung ernährt: 80 g Braten (Rinderbraten), 1 Ei, 15 g Butter, 25 g Zucker, 30 g Weizenmehl, dazu so viel Milch, dass das Ganze 400 ccm betrug. Später, als das Kind grössere Flüssigkeitsmengen schlucken gelernt hatte, wurde mit Milch (300—500 ccm pro Mahlzeit) bez. Milch und Ei abgewechselt.

Durch Ausspülung in bestimmten Zeitabschnitten wurde ermittelt, dass der Magen durchschnittlich nach $5^1/_2$ bis 6 Stunden leer war.

Die Ewald-Sievers'sche Salolprobe ist bei einem Kinde schwierig durchzuführen und gab daher keine befriedigenden Resultate. Auch mit der von Klemperer angegebenen Methode war nichts bei unserer Pat. zu erreichen, schon aus dem Grunde, weil über die Fortbewegung des eingeführten Olivenöls aus dem kindlichen Magen die Angaben wohl gänzlich fehlen. Immerhin bot es Interesse, zu beobachten, wie ausserordentlich gering der Einfluss der Fette auf die Magenperistaltik ist. Wurden beispielsweise 115 ccm reinstes Olivenöl in den leeren Magen gegossen, wobei höchstens 5 ccm auf dem Wege durch Trichter und Schlauch verloren gingen, so waren nach 2 Stunden, einschliesslich des durch Ausziehen der Spülflüssigkeit mit Aether Gewonnenen, noch 54 ccm Oel erhältlich. Ein ander Mal fanden sich von den eingeführten 100 ccm Oel nach 4 Stunden noch 52,2 ccm vor! Diese Thatsachen erklären aufs Neue, warum Fette, in grösserer Menge in den Magen gebracht, so leicht Verdauungsstörungen hervorrufen, wenn nicht durch Beimengung solcher Speisen, die die Secretion und Peristaltik des Magens anregen, für ihre raschere Fort-

bewegung in den Darm gesorgt wird. Es ist dies gewiss ein Moment, welches auch bei der Verordnung medicamentöser Fette (Leberthran u. dgl.) zu beachten ist.

Von dem Chemismus der Magenverdauung ist hervorzuheben, dass es meist erst in der dritten Stunde nach der Nahrungsaufnahme möglich war, mit den üblichen Mitteln (Congopapier, Günzburg's Reagens) freie Salzsäure nachzuweisen. Bei Milchkost pflegte nach 3 Stunden, bei gemischter Kost jedoch meist erst nach 4 — 4$^{1}/_{2}$ Stunden das Maximum der Salzsäureproduction erreicht zu werden; bei letzterer Nahrung fiel die Secretion schon in 1 — 1$^{1}/_{2}$ Stunden zu Null herab, während bei reiner Milchnahrung ein gleichmässiges Ansteigen und Abfallen der Secretion zu beobachten war. Im Uebrigen wies auch sonst nichts auf einen abnormen Ablauf der Verdauung hin.

Die Erwärmung und Abkühlung von Getränken im Magen und der Einfluss der Temperatur auf die Magenwand.

Führen wir in den Magen Flüssigkeiten ein, welche niedriger oder höher temperirt sind als die Magenwand und die angrenzenden Bauchorgane, so wird, aus physikalischen Gründen, ein Ausgleich der verschiedenen Temperaturen statthaben, welcher naturgemäss zunächst mit den anliegenden, später erst mit den entfernteren Flüssigkeitsschichten sich vollzieht. Die Geschwindigkeit dieses Vorgangs wird von verschiedenen Umständen abhängen, insbesondere von dem Wärmeleitungsvermögen, von der Menge und von der Temperaturhöhe oder Temperaturtiefe der eingeführten Getränke.

Um für diese Verhältnisse einen möglichst genauen, zahlenmässigen Aufschluss zu gewinnen, wurden an unserer kleinen Kranken thermometrische Messungen angestellt, und zwar mit Hilfe zweier eigens hierzu angefertigter, genau geprüfter Kugelthermometer, welche sich vermöge der relativ kleinen Kugelfläche besonders geeignet erwiesen, den zu bestimmenden Temperaturschwankungen rasch zu folgen. Das Thermometer wurde ausschliesslich in Rückenlage der Pat., der Richtung des Fistelganges genau folgend, unter einem Winkel von ca. 60° eingeführt und kam so, etwas nach der linken Seite abweichend, an die Magenwand zu liegen. Die Entfernung letzterer von der äusseren Fistelöffnung betrug bei dieser Lage des Thermometers 12 cm. Um nun einen möglichst guten Ueberblick über die Art des Temperaturausgleichs zu erhalten, wurde bei einem Theile der Versuche die Temperatur in 5 verschiedenen Flüssigkeitsschichten kurz hintereinander gemessen: die I. Schicht wurde 6 cm, die II.: 7$^{1}/_{2}$ cm,

die III.: 9 cm, die IV.: $10^1/_2$ cm und die V.: 12 cm von der äusseren Fistelöffnung angenommen; bei letzterer lag also das Thermometer der Magenwand unmittelbar an: es konnte dies einmal an dem Widerstand bemerkt werden, welchen dasselbe hier fand, und ausserdem fühlte das sehr intelligente Kind deutlich den Druck der Thermometerkugel, welcher verschwand, sobald das Instrument zu der Entfernung von $10^1/_2$ cm zurückgezogen wurde. Die Messung erfolgte gewöhnlich so, dass das Thermometer durchschnittlich 3 Minuten in der ersten Schicht schwebte, in allen folgenden $^1/_2$ Minute, ehe die Temperatur abgelesen wurde. Bei einem anderen Theile der Versuche, von denen in Tabelle 10 und 11 eine Anzahl angeführt sind, schwebte die Thermometerkugel ununterbrochen während der ganzen Dauer der Messung in der mittleren, d. i. III. Flüssigkeitsschicht.

Tabelle 1.

500 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,4° C.
im After gleichzeitig: 37,35° C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert $1^1/_2$ Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	22,0	21,15	21,0	23,4	25,4
„ 10 „	26,8	26,3	26,4	27,9	29,3
„ 15 „	29,75	29,55	29,65	30,5	31,5
„ 20 „	31,6	31,2	31,4	31,9	33,0
„ 25 „	33,0	32,75	33,15	33,4	34,1
„ 30 „	33,7	33,6	34,0	34,4	34,9
„ 35 „	34,4	34,4	34,8	35,2	35,65
„ 40 „	34,8	35,2	35,55	35,8	36,05
„ 45 „	35,1	35,3	35,8	36,2	36,35
„ 50 „	35,45	35,85	36,1	36,3	36,45
„ 55 „	35,6	35,85	36,2	36,4	36,5
„ 60 „	35,8	36,15	36,4	36,5	36,6
„ 65 „	36,0	36,2	36,4	36,6	36,6
„ 70 „	36,05	36,2	36,4	36,6	36,6
„ 75 „	36,2	36,4	36,55	36,6	36,7
„ 80 „	36,3	36,5	36,6	36,7	36,7
„ 85 „	36,4	36,5	36,6	36,7	36,75
„ 90 „	36,5	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 95 „	36,5	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 105 „	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8
„ 110 „	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8

Die Flüssigkeit wurde (fast ausschliesslich Morgens, nur in den Versuchen: Tabellen 5, 7, 8, 9 und 14 Abends) durch einen dem Magenrohr direct aufgesetzten, meist vorher in der

einzugiessenden Flüssigkeit abgekühlten bez. angewärmten Trichter in den nüchternen Magen gegossen, Rohr und Trichter dann sofort entfernt und schnell das die Fistel genau verschliessende Thermometer eingesetzt (s. Tab. 1 — 10 und 13 bis 16). In einer Reihe von Versuchen trank Pat. kalte Milch, und es konnte unmittelbar nach Beendigung des Trinkens das Thermometer eingeführt werden, da die Fistel ohne Verband gut schloss und deshalb das Getränk nicht ausfliessen konnte (vgl. Tab. 11 und 12).

Tabelle 2.

500 ccm Milch von 30° C.

Temp. im nüchternen Magen: 37,3° C., im After gleichzeitig: 37,15° C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert 1 Minute.
Aftertemp. am Schluss des Versuchs: 37,1° C.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	32,1	32,2	32,5	33,7	34,2
„ 9 „	33,6	33,4	33,65	34,6	35,0
„ 13 „	34,4	34,3	34,6	35,2	35,45
„ 17 „	35,0	35,0	35,1	35,7	35,9
„ 22 „	35,4	35,3	35,55	36,0	36,1
„ 27 „	35,8	35,8	36,0	36,2	36,35
„ 32 „	35,9	36,0	36,15	36,3	36,4
„ 37 „	36,0	36,2	36,3	36,4	36,4
„ 42 „	36,25	36,25	36,4	36,5	36,55
„ 47 „	36,25	36,35	36,45	36,5	36,6
„ 53 „	36,4	36,5	36,6	36,7	36,75
„ 57 „	36,5	36,55	36,6	36,75	36,8
„ 62 „	36,55	36,6	36,7	36,8	36,8
„ 67 „	36,6	36,6	36,7	36,8	38,8
„ 72 „	36,7	36,8	36,8	36,85	36,9
„ 77 „	36,8	36,85	36,9	36,9	36,95
„ 82 „	36,8	36,85	36,95	36,95	37,0
„ 87 „	36,9	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 97 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95

Aus den Tabellen 1—2 und 4—12 ersehen wir, dass der Temperaturausgleich in den ersten Minuten sich am energischsten vollzieht, dann aber immer langsamer erfolgt, je mehr die Temperaturen sich der Körpertemperatur nähern, und dass er um so bedeutender ist, je mehr die Temperatur der eingeführten Flüssigkeit von der des Körpers abwich. Während z. B. in dem Versuche Tab. 1 die Flüssigkeit in den ersten 5 Minuten sich um 11,0—15,4° C. erwärmt, beträgt die Erwärmung in den zweiten 5 Minuten nur noch 3,9—5,3° C. und nach Ablauf von 25 Minuten ist sie während 5 Minuten schon weniger als 1° C. In dem Falle Tab. 2 dagegen erwärmt sich die

Flüssigkeit in den ersten 5 Minuten nur um 2,1—4,2°, innerhalb der dritten 5 Minuten schon nicht mehr um einen ganzen Grad.

Tabelle 3.

500 ccm Milch von 37,6° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,4° C.
im After gleichzeitig: 37,45°C.
Am Ende des Versuchs ist die Temp. im After: 37,25°C.
Das Eingiessen der Flüssigkeit und das Einlegen des Thermometers dauert 3 Minuten.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 5 Min.	36,8	36,6	36,4	36,35	36,35
„ 10 „	—	—	—	—	36,9
„ 15 „	36,6	36,65	36,65	36,8	36,95
„ 20 „	36,8	36,8	36,8	36,8	37,0
„ 30 „	36,9	36,9	36,9	37,0	37,1
„ 40 „	36,95	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 50 „	36,95	36,95	36,95	37,0	37,0
„ 60 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95
„ 70 „	36,9	36,9	36,95	36,95	36,95
„ 90 „	36,9	36,95	36,95	37,0	37,0

Tabelle 4.

500 ccm Milch von 44,3° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,45° C.
im After gleichzeitig: 37,45° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,25° C. — Eingiessen etc. dauert 1½ Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 1 Min.	41,2	40,4	39,9	39,4	—
„ 3 „	40,2	39,4	39,0	38,95	38,6
„ 6 „	40,25	39,25	38,9	38,6	38,4
„ 9 „	39,55	38,6	38,5	38,4	38,2
„ 12 „	39,2	38,6	38,45	38,2	38,0
„ 16 „	38,75	38,4	38,2	38,0	37,85
„ 18 „	38,5	38,2	38,0	37,85	37,75
„ 20 „	38,35	38,05	37,95	37,75	37,75
„ 23 „	38,05	37,85	37,8	37,7	37,6
„ 26 „	38,0	37,8	37,65	37,55	37,5
„ 30 „	37,85	37,65	37,65	37,5	37,45
„ 34 „	37,65	37,6	37,5	37,45	37,3
„ 40 „	37,45	37,35	37,3	37,25	37,25
„ 44 „	37,4	37,35	37,3	37,25	37,25
„ 52 „	37,25	37,25	37,25	37,2	37,2
„ 56 „	37,2	37,2	37,2	37,2	37,1
„ 59 „	37,2	37,2	37,2	37,15	37,15
„ 63 „	37,2	37,2	37,2	37,1	37,1

Aus Tab. 8 und 9 ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass 250 ccm Milch von 10° fast ebenso schnell durchwärmt werden als 250 ccm von 30°.

Bei den Versuchen mit heissen Flüssigkeiten (Tab. 4—7) zeigt sich, dass dieselben bereits nach 1, bez. 2—3 Minuten um 2,0 — 6,0° C. sich abgekühlt haben; dagegen beträgt die Abkühlung am Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Viertelstunde innerhalb 3 — 5 Minuten nur 0,5° und weniger.

Tabelle 5.

500 ccm Milch von 45° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,8° C.
im After gleichzeitig: 37,8° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,45° C. — Eingiessen etc. dauert 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 2 Min.	42,65	41,2	40,5	39,5	39,0
" 5 "	41,7	40,8	39,9	38,85	38,45
" 9 "	40,85	40,1	39,25	38,45	38,1
" 13 "	40,1	39,7	38,9	38,2	38,05
" 17 "	39,6	39,05	38,65	38,1	37,9
" 20 "	39,25	38,65	38,15	37,85	37,8
" 23 "	39,0	38,5	38,2	37,8	37,65
" 27 "	38,7	38,25	38,0	37,65	37,55
" 31 "	38,45	38,1	37,9	37,6	37,5
" 35 "	38,2	38,0	37,85	37,6	37,45
" 38 "	38,0	37,85	37,7	37,5	37,4
" 43 "	37,8	37,7	37,6	37,4	37,4
" 48 "	37,6	37,55	37,45	37,4	37,35
" 53 "	37,5	37,5	37,45	37,3	37,3
" 58 "	37,45	37,4	37,3	37,3	37,3
" 63 "	37,45	37,4	37,3	37,3	37,3

Entsprechend den bedeutenden Temperaturschwankungen innerhalb der ersten Minuten sind zu dieser Zeit auch die gleichzeitigen Temperaturunterschiede in den einzelnen Flüssigkeitsschichten bedeutende. Sie bewegen sich zwischen 1,8 und 6,7° C.; frühestens nach 14 Minuten (Tab. 9), spätestens nach 55 Minuten (Tab. 1) liegen sie unter 1° C.

Bei Milch erfolgt der Ausgleich wesentlich langsamer als bei Wasser. Die Ursache liegt wohl mit darin, dass der Ausgleich der Temperatur selbst im Anfang der Gerinnung noch vorwiegend durch die flüssigen Bestandtheile der Milch vermittelt wird, letztere aber einen schlechteren Wärmeleiter abgeben, weil sie noch eine beträchtliche Menge Fett in Suspension enthalten, das bekanntlich ein niedrigeres Leitungsvermögen besitzt als das Wasser. Die Beimengung eines Eies zur Milch

(vgl. Tab. 11 und 12) hatte keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den Temperaturausgleich.

Tabelle 6.

500 ccm Wasser von 45° C.

Hierzu wurde gewöhnliches Leitungswasser benutzt, welchem ein Maassgläschen Wildunger Salz (nach Dr. Sandow) zugesetzt worden war.
Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C.
im After gleichzeitig: 37,45° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,05° C. — Eingiessen etc. dauert kaum 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 1 Min.	43,0	42,2	41,2	40,0	39,4
„ 3 „	41,55	40,6	39,6	38,8	38,4
„ 6 „	40,6	39,6	38,6	38,2	38,0
„ 9 „	39,7	39,0	38,3	37,8	37,6
„ 12 „	39,2	38,8	38,0	37,6	37,4
„ 16 „	38,7	38,2	37,7	37,3	37,2
„ 19 „	38,1	37,8	37,4	37,2	37,1
„ 22 „	37,8	37,6	37,2	37,0	36,95
„ 27 „	37,4	37,3	37,05	36,9	36,9
„ 32 „	37,4	37,2	37,1	36,95	36,9
„ 37 „	37,2	37,1	37,0	36,95	36,9
„ 47 „	36,95	36,95	36,9	36,9	36,9
„ 52 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Tabelle 7.

500 ccm Wasser von 45° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,35° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 36,25° C. — Eingiessen etc. dauert 1 Minute.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 3 Min.	42,8	42,2	41,1	39,8	39,1
„ 5 „	41,25	40,4	39,5	38,6	38,4
„ 9 „	40,0	39,4	38,7	38,0	37,9
„ 12 „	39,6	39,4	38,7	37,9	37,75
„ 15 „	39,2	38,9	38,4	37,7	37,6
„ 18 „	38,6	38,4	37,9	37,4	37,3
„ 23 „	38,2	37,9	37,4	37,25	37,1
„ 28 „	37,6	37,45	37,1	36,9	36,85
„ 33 „	37,4	37,2	36,9	36,7	36,6
„ 38 „	37,05	37,0	36,7	36,6	36,55
„ 43 „	36,85	36,8	36,6	36,45	36,4
„ 48 „	36,45	36,35	36,25	36,25	
„ 53 „	36,4	36,4	36,25	36,2	
„ 58 „	36,3	36,25	36,2	36,1	
„ 63 „	36,2	36,05	36,0		
„ 68 „	36,15	36,0	36,0		
„ 73 „	36,1	36,0	36,0		
„ 78 „	36,15	36,15	36,1		

Vergleichen wir 2 gleichartige Flüssigkeiten miteinander, deren eine genau so viel Grad unter der durchschnittlichen Körpertemperatur temperirt ist, wie die andere über derselben, so sehen wir, dass in letzterem Falle der Ausgleich sich rascher vollzieht als in ersterem. So wird Milch von 30° C. (s. Tab. 2) in den ersten 5 Minuten um rund 3° erwärmt (genauer Durchschnitt: 2,9°), während ebensoviel von 45° C. um rund 5° sich abkühlt (genauer: 5,1°). In späteren Zeiträumen schwinden allerdings diese Unterschiede; in den angeführten Versuchen z. B. beträgt die Erwärmung während der 28.—53. Minute im Durchschnitt 0,6, die Abkühlung ebenso viel.

Tabelle 8.

250 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C.
im After gleichzeitig: 37,6° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,2° C. — Eingiessen etc. dauert 1½ Minute.

Temperatur.

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 3 Min.	20,2	24,0	24,4	25,2	26,9
„ 8 „	27,6	28,8	29,0	30,2	31,5
„ 13 „	30,65	31,5	32,0	33,6	33,8
„ 18 „	32,5	33,4	33,6	34,7	35,2
„ 23 „	34,2	34,8	35,05	35,6	35,8
„ 28 „	34,8	35,4	36,0	36,25	36,25
„ 33 „	35,8	36,05	36,3	36,5	36,6
„ 38 „	36,3	36,35	36,5	36,6	36,8
„ 43 „	36,4	36,6	36,75	36,8	36,85
„ 48 „	36,6	36,7	36,8	36,85	36,85
„ 53 „	36,8	36,9	36,9	36,9	36,9
„ 58 „	36,9	36,9	36,95	36,95	36,95
„ 63 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95
„ 68 „	36,95	36,95	36,95	36,95	36,95

Der Einfluss der Flüssigkeitsmenge auf die Schnelligkeit des Temperaturausgleichs ist, wie schon Quincke hervorhebt, an sich nicht so bedeutend, als man von vornherein anzunehmen geneigt ist, und zwar macht er sich am stärksten wieder in den ersten Minuten geltend; nach 8—10 Minuten ist er bereits minimal.

Aus den Tabellen 1 und 8, sowie 2 und 9 sehen wir, die Erwärmung beträgt innerhalb der ersten

5	Min.	11,0—15,4° (Tab. 1)	3	Min.	10,2—16,9° (Tab. 8.)
6.—10.	„	3,9—5,3°	4.—8.	„	4,6—7,4°
11.—15.	„	2,2—3,25°	9.—13.	„	2,3—3,05°
16.—20.	„	1,5—1,65°	14.—18.	„	1,4—1,85°
21.—25.	„	1,1—1,55°	19.—23.	„	0,6—1,7°
26.—30.	„	0,8—0,85°	24.—28.	„	0,45—0,6°

bez. innerhalb der ersten

5 Min. 2,1—4,2° (Tab. 2)		4 Min. 3,3—5,35° (Tab. 9)
6.—9. „ 0,8—1,3°		5.—9. „ 0,3—1,2°
10.—13. „ 0,45—0,9°		10.—14. „ 0,6—0,9°

Tabelle 9.

250 ccm Milch von 30° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,6° C.
im After gleichzeitig: 37,5° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 37,15° C. — Eingiess. etc. dauert 1 M.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 4 Min.	33,3	33,5	33,6	34,6	35,35
„ 9 „	34,5	34,8	34,8	35,6	35,65
„ 14 „	35,4	35,4	35,7	36,1	36,25
„ 19 „	35,8	35,85	36,1	36,4	36,6
„ 24 „	36,1	36,25	36,4	36,6	36,8
„ 29 „	36,4	36,6	36,8	36,8	36,8
„ 34 „	36,45	36,7	36,75	36,85	36,9
„ 39 „	36,6	36,75	36,8	36,9	36,9
„ 44 „	36,7	36,8	36,85	36,9	36,9
„ 49 „	36,75	36,8	36,85	36,9	36,9
„ 54 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 59 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Ein wesentlicher Unterschied indessen ergiebt sich, wenn wir den Zeitpunkt ins Auge fassen, zu welchem alle Flüssigkeitsschichten auf vollkommen gleicher Temperaturhöhe angelangt sind. Während dieser Termin bei 500 ccm Milch von 10° C. erst nach 105 Minuten erreicht ist, ist er unter gleichen Bedingungen bei 250 ccm bereits nach 63 Minuten erreicht. Aehnliches ergeben Versuche mit Milch von 30° C., nämlich 97 bez. 59 Minuten.

Tabelle 10.

Wasser von 15° C.

Temp. bei Einführung von	I. 300 ccm	II. 400 ccm
nach 2 Min.	23,3	21,6
„ 4 „	27,0	24,8
„ 6 „	29,7	27,4
„ 8 „	31,1	29,5
„ 10 „	32,0	30,45
„ 12 „	33,2	31,45
„ 14 „	33,4	32,2
„ 16 „	34,0	32,95
„ 18 „	34,6	33,45
„ 20 „	34,9	33,85
„ 22 „	35,2	34,25
„ 35 „	36,8	—
„ 48 „	37,25	36,8

Das Eingiessen etc. hatte bei I.: 1 Min., bei II.: 2 Min. gedauert.

Liessen wir die kleine Patientin kalte Milch trinken, so war auch hier in den ersten Minuten nach beendetem Trinken die Erwärmung am bedeutendsten.

Sie betrug innerhalb der ersten 3 Minuten 8,2—15,9°
„ „ „ 5 „ 10,0—16,2°.

Bedenken wir, dass z. B. 15 Minuten nach dem Trinken von 300 ccm Milch (mit Ei) von 15,4° C. die Temperatur des Mageninhalts etwa so hoch ist (34,0°) als die 18 Minuten nach Eingiessung von 250 ccm Milch von 10° C. gemessene (33,9°), so schliessen wir, dass ein grosser Theil des Temperaturausgleichs schon während des Trinkens erfolgen muss. Der etwa in Frage kommende Einfluss der Lufttemperatur, welche höchstens 20° C. betrug, ist während der kurzen Zeit des Trinkens (3—12 Minuten) nicht von Belang; bemerkenswerth dagegen ist, dass beim Trinken die Flüssigkeit erst wesentlich längere Zeit und anhaltender mit anderen Körpergeweben in Berührung kommt, ehe sie in den Magen gelangt, während sie eingegossen in kurzer Zeit (höchstens $1^1/_2$ Minuten) in voller Menge die Magenschleimhaut überfluthet.

Tabelle 11.

Temperatur nach	I. 300 ccm Milch + Ei: 15,4° C. getr. in 3 Min.	II. 300 ccm Milch: 17,5° C. getr. in 5 Min.	III. 300 ccm Milch + Ei: 20,2° C. getr. in 8 Min.	IV. 500 ccm Milch + Ei: 21,0° C. getr. in 12 Min.	V. 300 ccm Milch: 21,6° C. getr. in 3 Min.	VI. 300 ccm Milch: 22,4° C. getr. in 4 Min.
3 Min.	31,3	29,0	31,4	—	31,4	30,6
5 „	31,6	30,3	32,7	—	32,0	32,4
10 „	31,8	32,3	33,7	—	34,5	34,3
15 „	34,0	33,6	34,6	34,0	35,0	35,8
20 „	34,9	34,5	35,0	34,45	35,7	36,5
25 „	35,6	35,05	35,8	35,05	36,05	36,8
30 „	36,0	35,7	36,2	—	36,4	—
35 „	36,4	36,0	36,4	—	36,55	—
40 „	36,8	36,25	36,7	—	36,75	—
45 „	37,0	36,4	36,9	36,2	36,95	—
50 „	37,1	36,6	—	—	—	—
55 „	37,25	36,6	—	—	—	—
60 „	37,4	36,7	—	36,4	—	—
65 „	37,45	36,75	—	36,6	—	—
70 „	37,5	36,8	—	—	—	—
75 „	37,5	36,95	—	36,8	—	—
80 „	—	36,95	—	—	—	—
85 „	—	37,0	—	—	—	—
90 „	—	37,05	—	37,0	—	—
95 „	—	37,1	—	36,95	—	—
100 „	—	37,15	—	—	—	—
110 „	—	37,15	—	36,95 n. 105 Min.	—	—

Die grösste Leistung bei der Erwärmung und Abkühlung geschluckter Flüssigkeiten hat, nächst dem Magen, zweifellos die Mundhöhle zu vollbringen, welche vermöge ihres ausserordentlichen Gefässreichthums in der Lage ist, reichlich Wärme zuzuführen oder aufzunehmen und wegzuführen.

Der Schluckact selbst dauert nur einige Secunden: denn die Speisen und Getränke werden, wie *Kronecker* und *Falk* sich ausdrücken, durch den Rachen und Oesophagus „hindurchgespritzt"; und diese Zeit genügt nicht, einen wesentlichen Temperaturausgleich herbeizuführen. Wenn wir also von der Schädlichkeit *hastigen* Trinkens kalter und heisser Flüssigkeiten sprechen, so ist damit gemeint, dass dieselben zu kurze Zeit in der Mundhöhle bleiben, um genügend erwärmt oder abgekühlt zu werden, und deshalb in einer der Magenschleimhaut schädlichen Temperatur im Magen anlangen.

Von grossem Interesse war es, den Einfluss der Körperbewegung auf die Erwärmung der Flüssigkeiten im Magen zu beobachten; es bestätigte sich nämlich die Vermuthung, dass der Ausgleich dabei rascher vor sich gehen werde als bei ruhigem Verhalten.

Berechnen wir für die Tabellen 1 und 13, sowie 8 und 14 die Durchschnittstemperaturen aus den einzelnen Flüssigkeitsschichten, so finden wir:

nach 60 Min.	36,8°	(Tab. 1)	und	nach 60 Min.	36,75°	(Tab. 13)
„ 65 „	36,4°			„ 65 „	36,8°	
„ 75 „	36,5°			„ 75 „	36,9°	
„ 85 „	36,6°			„ 85 „	36,9°	
„ 95 „	36,7°			„ 95 „	36,9°	
„ 105 „	36,8°			„ 105 „	36,9°	

nach 43 Min.	36,7°	(Tab. 8)	nach 45 Min.	37,55°	(Tab. 14)
„ 48 „	36,8°		„ 50 „	37,6°	
„ 53 „	36,9°		„ 55 „	37,55°	
„ 58 „	36,95°		„ 60 „	37,5°	
„ 63 „	36,95°		„ 65 „	37,4°	
„ 68 „	36,95°				

Der Temperaturausgleich ist also im ersten Falle bei ruhigem Verhalten erst nach 105 Minuten, nach Bewegung bereits nach 75 Minuten ein vollkommener. Noch mehr tritt die beschleunigende Wirkung der letzteren bei geringeren Flüssigkeitsmengen hervor: während im zweiten der angeführten Fälle bei ruhigem Verhalten erst nach 58 Minuten vollkommener Temperaturausgleich herrscht, ist nach Bewegung schon nach 45 bez. 50 Minuten die höchste Durchschnittstemperatur erreicht,

Tabelle 12.

300 ccm Milch + Ei von 16° C. (getrunken).

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,65° C.
im After gleichzeitig: 37,5° C.
Pat. trinkt die Milch in 7 Minuten. In die unbedeckt gebliebene, gut schliessende Fistel wird sofort das Thermometer eingeführt.

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 0 Min.	—	—	—	—	31,6
„ 5 „	31,0	31,0	32,3	—	33,8
„ 10 „	32,6	32,7	33,3	34,3	34,7
„ 15 „	33,5	33,5	34,4	35,1	35,7
„ 20 „	34,4	34,6	35,0	35,7	36,1
„ 25 „	35,1	34,9	35,4	36,1	36,4
„ 30 „	35,55	36,0	36,2	36,5	36,7
„ 35 „	36,0	36,4	36,6	36,7	36,8
„ 40 „	36,1	36,3	36,65	36,8	36,9
„ 45 „	36,4	36,6	36,8	36,9	36,95
„ 50 „	36,5	36,7	36,85	36,9	36,95
„ 55 „	36,6	36,8	36,95	36,95	37,0
„ 65 „	36,7	36,9	37,0	37,0	37,0
„ 75 „	37,0	37,0	37,05	37,1	37,1
„ 85 „	37,0	37,1	37,15	37,15	37,15
„ 95 „	37,15	37,15	37,15	37,15	37,15

Tabelle 13.

500 ccm Milch von 10° C.

Bei Beginn des Versuchs ist die Temp. im nüchternen Magen: 37,25° C.
im After gleichzeitig: 36,95° C.
Aftertemp. am Ende des Versuchs: 36,95° C. Das Eingiessen der Milch dauert 5 Min., dann steht Pat. sofort auf und wird durch Spielen in lebhafter Körperbewegung gehalten. Von der Beendigung des Eingiessens gerechnet ist die

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 60 Min.	36,4	36,6	36,75	36,95	37,05
„ 65 „	36,6	36,75	36,85	36,95	37,0
„ 75 „	36,8	36,8	36,9	36,95	37,0
„ 85 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 95 „	36,85	36,85	36,9	36,9	36,9
„ 105 „	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9

Wir sind überzeugt, dass der Unterschied noch bedeutender ist, als er hier hervortritt. Die Versuche hatten mannigfache Schwierigkeiten zu überwinden, vor Allem war es nie früher als 5 Minuten nach Beendigung des Eingiessens möglich, Pat. aufstehen zu lassen; während dieser Zeit, welche das

Verbinden der Fistel u. s. w. erforderte, vollzog sich natürlich ein Theil der Erwärmung bereits vorher. Andererseits dauerte es wieder mindestens 1 Minute, ehe der Verband aufgeschnitten und das Thermometer in den Magen eingeführt war: inzwischen fand zweifellos in Folge der plötzlich veränderten Blutvertheilung eine Wiederabkühlung der Flüssigkeit statt, mag dieselbe auch nicht über Decigrade hinausgehen (cf. Tab. 14). Aber wenn

Tabelle 14.

250 ccm Milch von 10° C.

Temp. im nüchternen Magen: 37,7° C.; Aftertemp. bei Beginn des Versuchs: 37,65° C., am Ende desselben: 37,45° C. Das Eingiessen dauert 1 Minute; 14 Min. darauf steht Pat. auf und spielt 26 Minuten herum; nach weiteren 5 Minuten wird gemessen (wie oben).

Temperatur

in Schicht	I.	II.	III.	IV.	V.
nach 45 Min.	37,35	37,5	37,6	37,65	37,65
„ 50 „	37,6	37,6	37,6	37,6	37,55
„ 55 „	37,6	37,6	37,55	37,5	37,5
„ 60 „	37,55	37,55	37,45	37,4	37,4
„ 65 „	37,45	37,45	37,35	37,35	37,3

auch die Versuche nicht genau an das praktische Beispiel sich anschliessen konnten, so machen sie doch den Nutzen der alten Regel begreiflich: nach kühlem Trunke nicht zu rasten, sondern den Marsch fortzusetzen. Die ausserordentliche Bedeutung der Temperatur unserer Speisen und Getränke für die Functionen des Magens und des gesammten Organismus erhellt aus einer Betrachtung der den Temperaturausgleich herbeiführenden Momente.

Es ist dies einmal die gesteigerte Blutzufuhr zu den blutreichen Bauchorganen; mit der erhöhten Circulation kommt naturgemäss auch mehr Wärme zur Magenwand und Magenschleimhaut. Zu beachten ist aber ausserdem die Wärmeleitung von Gewebsschicht zu Gewebsschicht auf directem, nicht durch das Blut vermitteltem Wege. Schon Heidenhain[1]) und Körner[2]) haben das Bestehen directer Wärmeleitung von Organ zu Organ erwiesen; sie zeigten, dass die Temperatur des rechten Herzventrikels constant höher ist als die des linken, obwohl in letzterem eine viel dickere Muskelmasse arbeitet und daher eine beträchtlichere Wärmeproduction stattfindet; die Erklärung dafür fanden sie experimentell darin, dass der Wandung des rechten Ventrikels

1) Pflüger's Arch. f. Phys. IV. 1871.

2) Beiträge zur Temperaturtopographie des Säugethierkörpers. Diss. Breslau 1871.

von den Bauchorganen durch das Zwerchfell hindurch Wärme zugeführt wird, während der linke Ventrikel ringsum an die ihn umgebenden Lungenschichten Wärme abgiebt. Auch das Abdomen zeigt diesen Modus der Wärmeleitung; Schultze[1]) studirte die locale Einwirkung des Eises, indem er ein Thermometer zwischen die Bauchmuskeln versenkte, und er kam zu

Tabelle 15.

Temperatur der Magenwand.

A. Milcheingiessungen.

a. Milch unter Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 8°	II. 500 ccm : 10°	III. 500 ccm : 10°	IV. 250 ccm : 10°	V. 250 ccm : 10°
vor d. Eingiessen	37,25	37,2	37,4	37,2	37,2
nach d. Eingiessen					
nach 1 Min.	—	22,8	—	—	—
„ 2 „	—	24,4	—	29,0	—
„ 3 „	28,0	—	26,0	30,2	—
„ 4 „	30,8	27,5	—	—	30,9
„ 5 „	32,1	—	—	31,8	32,1
„ 6 „	33,0	29,7	30,8	32,6	—
„ 7 „	33,8	—	32,0	—	—
„ 8 „	—	30,8	—	—	—
„ 9 „	—	—	—	—	33,8
„ 10 „	—	—	—	34,2	34,1
„ 11 „	—	—	33,6	—	—
„ 12 „	35,5	—	34,0	35,0	—
„ 13 „	—	32,6	—	—	—
„ 14 „	—	—	—	—	34,9
„ 15 „	—	—	—	—	35,1
„ 16 „	—	—	34,9	35,6	—
„ 17 „	36,2	—	35,1	—	—
„ 18 „	—	34,1	—	—	—
„ 19 „	—	—	—	—	35,7
„ 20 „	—	—	—	—	35,8
„ 21 „	—	—	35,6	—	—
„ 22 „	—	—	35,8	—	—
„ 23 „	—	34,8	—	—	—
„ 24 „	—	—	—	—	36,1
„ 25 „	—	—	—	—	36,2
„ 26 „	—	—	36,1	—	—
„ 27 „	—	—	36,2	—	—
„ 31 „	—	—	36,4	—	—
„ 32 „	—	—	36,5	—	—
„ 36 „	—	—	36,6	—	—
„ 37 „	—	—	36,65	—	—
„ 41 „	—	—	36,75	—	—
„ 42 „	—	—	36,8	—	—

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII.

b. Milch über Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 45°	II. 500 ccm : 45°
vor d. Eingiessen	37,4	37,4
nach d. Eingiessen		
nach 2 Min.	38,8	38,7
„ 3 „	38,7	38,6
„ 4 „	38,45	38,4
„ 5 „	38,25	38,2
„ 6 „	38,1	38,0
„ 7 „	38,0	37,9
„ 8 „	37,9	37,85
„ 9 „	37,85	37,8
„ 10 „	37,8	37,75
„ 11 „	37,8	37,7
„ 12 „	37,7	37,6
„ 13 „	37,7	37,55
„ 14 „	37,6	37,55
„ 15 „	37,6	37,5
„ 16 „	37,55	37,45
„ 17 „	37,5	37,4
„ 18 „	37,45	37,4
„ 19 „	37,4	37,35
„ 20 „	37,4	37,35
„ 21 „	37,35	37,3
„ 23 „	37,3	37,25
„ 25 „	37,25	37,2
„ 29 „	37,25	37,2

dem Ergebniss, dass die Abkühlung der Gewebe bei localer Wärmeentziehung proportional der Entfernung abnimmt, dass man es hier also mit einem einfachen physikalischen Vorgang zu thun hat. Wie die dem Magen benachbarten Organe beim Trinken kalter Flüssigkeiten sich verhielten, ermittelte Schlickoff[1]), indem ein mit Watte bedecktes Thermometer am Epigastrium befestigt wurde: nach dem Trinken von 400 ccm Wasser von 8° C. sank die Temperatur an der Haut des Epigastriums im Verlaufe von 20 Minuten um 2°, in der Achselhöhle zugleich um 0,4°.

Dass nun auch die Magenwand unter dem Einfluss kalter Getränke eine stärkere Abkühlung erfahren werde, war nach alledem von vornherein wahrscheinlich. Dafür aber den Beweis zu erbringen, machte einige Schwierigkeiten; denn es wäre ein grosser Irrthum, wenn man annehmen wollte, die von uns in der V. Flüssigkeitsschicht (s. o.) gemessenen Temperaturen wären der Ausdruck für die Temperatur der Magenwand. Es ist nur ein kleineres Segment der Thermometerkugel, welches der Wandung des Magens anliegt; der grössere

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.

Theil der Kugelfläche wird von der eingeführten Flüssigkeit umspült: es stellt also die hier gemessene Temperatur die Componente dar aus der Temperatur der Magenwand und der dieser anliegenden Flüssigkeitsschicht. Es kam darauf an, genau festzustellen, welcher Theil der Thermometerkugel der Wand anlag, und dann den übrigen Theil durch schlechte Wärmeleiter von dem Einfluss der umgebenden Flüssigkeit abzuschliessen, so dass das Thermometer einzig und allein unter der Einwirkung der Magenwandtemperatur stand. Zu dem

B. Wassereingiessungen.

a) Wasser unter Körpertemperatur.

Temperatur	I. 500 ccm : 10°	II. 500 ccm : 20°	III. 500 ccm : 30°
vor d. Eingiessen	37,1	37,2	37,35
nach d. Eingiessen			
nach 2 Min.	26,4	29,1	34,0
„ 3 „	29,4	31,4	34,8
„ 4 „	30,5	32,4	35,2
„ 5 „	31,2	33,2	35,4
„ 6 „	31,8	33,6	35,6
„ 7 „	32,2	33,9	35,8
„ 8 „	32,45	34,2	35,9
„ 9 „	32,8	34,4	36,0
„ 10 „	33,2	34,6	36,1
„ 11 „	33,45	34,8	36,2
„ 12 „	33,8	35,0	36,25
„ 13 „	34,15	35,2	36,3
„ 14 „	34,4	35,3	36,35
„ 15 „	34,65	35,5	36,4
„ 20 „	35,55	35,95	36,5
„ 25 „	36,1	36,25	36,6
„ 40 „	36,7	—	36,7
„ 45 „	36,9	—	36,8
„ 51 „	37,0	—	—
„ 56 „	37,0	—	—

b. Wasser über Körpertemp.

Temperatur	I. 500 ccm : 45°	II. 500 ccm 45°
vor d. Eingiessen	37,4	37,6
nach d. Eingiessen		
nach 2 Min.	38,4	38,4
„ 3 „	38,3	38,45
„ 4 „	38,2	38,3
„ 5 „	38,0	38,15
„ 6 „	37,8	37,95
„ 7 „	37,7	37,8
„ 8 „	37,6	37,75
„ 9 „	37,45	37,7
„ 10 „	37,4	37,65
„ 11 „	37,35	37,6
„ 12 „	37,3	37,6
„ 13 „	37,25	37,5
„ 14 „	37,2	37,45
„ 15 „	37,2	37,4
„ 16 „	37,15	37,35
„ 17 „	37,1	37,3
„ 18 „	37,05	37,3
„ 19 „	37,0	37,3
„ 21 „	36,95	37,25
„ 24 „	36,95	37,2
„ 28 „	—	37,2

Ende wurde die Thermometerkugel mit einer ca. 2 mm dicken, gleichmässigen Schicht von Adeps suillus überzogen, nach völliger Erstarrung des Fettes das Thermometer genau in die gewohnte Lage gebracht und nun, in längerer Beobachtungsreihe, der Zeitpunkt abgewartet, zu welchem, gleichzeitig unter dem mechanischen Einflusse des Druckes, das Fett am äussersten Segmente abgeschmolzen war. Der Schmelzpunkt lag zwischen 36 und 38°. Wenn der Versuch gut gelungen war, so war die Berührungsfläche des Thermometers mit der Magenwand durch einen scharfen Rand bezeichnet. Noch genauer

und sicherer liess sich die Grenze bestimmen, als wir statt Schweineschmalz die officinelle Cacaobutter verwandten; der Schmelzpunkt liegt hier bei 31 — 32° C. Der Hauptvortheil war, dass das Oleum Cacao in erstarrtem Zustande eine relativ feste Masse darstellt, welche mechanisch, z. B. beim Einführen in eine Fistel, nicht leicht lädirt wird. Wurde jetzt der Magen mit 250 bez. 500 ccm kalten Wassers (meist 10° C.) gefüllt, so konnte durch Erfahrung der Moment erreicht werden, wo in einem scharf begrenzten Segmente die periphere Cacaobutterlage abgeschmolzen war[1]). Der übrige Theil der Thermometerkugel wurde nun mit einer dünnen Lage Flanell, dann Watte umgeben, welche durch einen Anstrich mit Gummi arabicum befestigt und verbunden wurden, das Ganze noch dicht mit starker Seide umwickelt und darüber nochmals Gummi arabicum gepinselt. Vor der Einführung des Thermometers wurde dieser Ueberzug noch mit Vaseline bestrichen, selbstverständlich unter völliger Freilassung des peripheren Kugelsegmentes.

Sehen wir uns das Ergebniss der Messungen mit diesem modificirten Thermometer an, so bestätigt sich in der That, dass eine starke Abkühlung der Magenwand statt hat (vgl. Tab. 15 A. a. und B. a); sie betrug unter Umständen über 14° (A. a. II.) und es dauert lange, ehe die ursprüngliche Magenwandtemperatur ganz oder annähernd wieder erreicht ist (vgl. B. a. I.).

Die Messung der Magenwandtemperatur nach Körperbewegungen (s. Tab. 16) konnte aus den oben angegebenen Gründen keine zuverlässigen Resultate geben: die Magenwand ändert ihre Temperatur unter der veränderten Körperlage sehr rasch; dieselbe liegt gewiss höher als wir zahlenmässig nachweisen können. Die raschere Flüssigkeitserwärmung nach Bewegung setzt eine höhere Temperatur der Magenwand voraus im Vergleich mit deren Temperatur im ruhenden Zustande. Diese gesteigerte Wärmezufuhr aber zu den Bauchorganen ist eine natürliche Folge der Körperbewegung, insbesondere der Muskelaction der unteren Extremitäten. Diese verhütet also eine zu starke Abkühlung der Magenwand und bewahrt den Organismus so vor Schaden. Selbst wenn man nicht an Erkältungskrankheiten glaubt, wird man sich kaum der prakti-

1) Auf dieselbe Weise controlirten wir wiederholt den Befund, dass die Magenwand eine bedeutende Abkühlung erfährt. Wir konnten stets auf die Minute den Augenblick bestimmen, in welchem der periphere Cacaobutter-Ueberzug abgeschmolzen war, während der in der Flüssigkeit ruhende intact blieb: ein unumstösslicher Beweis, dass in diesem Augenblicke die Temperatur der Magenwand wieder auf 31—32° C. angelangt war, die der Flüssigkeit dagegen noch darunter lag. Dieser Zeitpunkt lag z. B. für 500 ccm Wasser von 10° C. bei 8 Minuten, für 250 ccm von 10° C. bei $5\frac{1}{2}$ Minuten.

schen Bedeutung dieser Thatsache zu entziehen vermögen. Eismilch wird bekanntlich oft bei Magendarmkrankheiten im Kindesalter verordnet; wie eine nützliche Wirkung dabei zu Stande kommen kann, machen die Experimente von Horvath[1]) verständlich: Kälte (zwischen 0 und + 19° C.) bewirkte einen längeren und vollkommenen Stillstand der Därme, Temperaturen über 19° riefen eine der Erwärmung ziemlich proportional sich steigernde Peristaltik hervor. Andererseits enthalten Horvath's Versuche eine Warnung: mit dem Darmstillstand tritt eine Blutanhäufung in den Gefässen der Bauchhöhle ein, welche Anämie der übrigen Blutgefässe, unter Umständen Gehirnanämie und

Tabelle 16.

Temperatur der Magenwand nach Körperbewegungen.

	I. 500 ccm Milch : 10°	II. 250 ccm Milch : 10°	III. 500 ccm Wasser : 10°
Eingiessen dauert . .	2 Min.	1 Min.	1½ Min.
Körperbewegung darauf .	15 „	10 „	15 „
Temperatur nach 17 Min.	—	35,3	—
„ „ 18 „	35,5	35,9	—
„ „ 19 „	—	36,2	—
„ „ 20 „	36,0	36,4	—
„ „ 21 „	—	36,5	—
„ „ 22 „	36,25	36,6	—
„ „ 23 „	36,35	36,65	34,8
„ „ 24 „	—	36,7	35,6
„ „ 25 „	36,5	36,8	36,1
„ „ 26 „	—	35,85	36,3
„ „ 27 „	36,55	36,9	36,5
„ „ 28 „	36,6	—	36,6
„ „ 29 „	—	—	36,65
„ „ 30 „	36,65	—	36,7
„ „ 31 „	—	—	36,75
„ „ 32 „	36,7	—	36,8
„ „ 33 „	36,75	—	36,8
„ „ 35 „	36,8	—	—
„ „ 37 „	36,8	—	—
„ „ 38 „	36,8	—	—

Tod zur Folge haben kann. Für die Anwendung in Eis gekühlter Milch möchten wir daher jedenfalls nur solche Kinder empfehlen, welche noch über einen gewissen Kräftezustand verfügen.

Die Versuche Tab. 15. A. b. und B. b. zeigen, dass die Temperatur der Magenwand vorübergehend um mehr als 1° steigen kann; erst nach durchschnittlich 20—25 Minuten ist sie zu einem constanten Niveau gesunken. Interessant war es bei allen Versuchen mit heissen Flüssigkeiten zu beobachten, wie

1) Med. Centralblatt X. 1873 (Referat in Schmidt's Jahrb. 1874.)

Pat. bald nach dem Eingiessen derselben, oft sehr stark, in Schweiss gerieth.

Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Functionen der Magenschleimhaut belehren uns u. A. die Arbeiten von Sassezky[1]) und Cahn[2]). Nach Ersterem werden warme Arzneilösungen (Jodkalium, Salicylsäure, Chininum hydrochloricum etc.). von 36—40° C. schneller resorbirt als kalte von 6° C. Cahn fand 1 Stunde nach Einführung von 50 g Fleischpulver und 300 ccm Wasser von 12 — 15° C. (beim Hunde) einen Salzsäuregehalt von 1,0—1,3 pro Mille; wurde das Gemisch auf 35° C. erwärmt, so fand er 1,4 p. M., bei 40° C.: 1,5 und bei 45°: 1,8 p. M.

Der günstige Erfolg, welchen die heissen Mineralwässer bei curgemässem Gebrauch zu verzeichnen haben, ist nach Quincke's Meinung wahrscheinlich mehr auf die Wirkung der Temperatur als auf die der Salze zurückzuführen, und „die Möglichkeit, den thermischen Reiz stets in ganz gleicher Stärke wirken lassen oder ihn — beim Gebrauch verschieden temperirter Quellen — fein abstufen und abklingen lassen zu können, ist wohl einer der Gründe, weshalb der Gebrauch der Thermen an den Curorten selbst jeder anderen Anwendungsweise so weit überlegen ist".

Der Einfluss der Temperatur als solcher auf die Magensaftabsonderung liess sich nachweisen, wenn man gewöhnliches Wasser von verschiedenen Wärmegraden auf die Magenschleimhaut einwirken liess; die Versuche wurden ausschliesslich Morgens in nüchternem Zustande des Magens angestellt. Nachstehend führen wir den grösseren Theil der Untersuchungen auf.

I. 500 ccm Wasser von 8,5° C. in einer Minute eingegossen.
nach 15 Min.: Lackmuspapier nach einiger Zeit mässig geröthet, Congopapier auch bei längerem Liegen unverändert, Säuregrad (Titration mit $^1/_4$ Normalnatronlauge): 0,003 %.
nach 30 Min.: Lackmuspapier sofort mässig stark geröthet, Congopapier unverändert. Säuregrad: 0,007 %.
nach 40 Min.: Lackmuspapier stärker geröthet. Congopapier unverändert. Säuregrad: 0,01 %.

II. 500 ccm Wasser von 20° C. in einer Minute eingegossen.
nach 30 Min.: Säuregrad: 0,01 %.

III. 500 ccm Wasser von 30° C. in $1^1/_2$ Minute eingegossen.
nach 45 Min.: Säuregrad: 0,009 %.

IV. 500 ccm Wasser von 45° C. in einer Minute eingegossen.
nach 30 Min.: Säuregrad: 0,01 %.

1) Petersb. med. Woch. V. 19. 1880 (Referat in Schmidt's Jahrb. 1881.).
2) Zeitschr. f. klin. Medic. XII. 1887.

V. 500 ccm Wasser von 46° C. eingegossen.
nach 15 Min.: Säuregrad: 0,002 %.
nach 40 Min.: Säuregrad: 0,013 %.

VI. 250 ccm Wasser von 10° C. in einer Minute eingegossen.
Säuregrad: nach 15 Min.: 0,005 %.
nach 30 Min.: 0,007 %.

VII. 200 ccm Wasser von 45° C. in ½ Minute eingegossen.
Säuregrad: nach 15 Min.: 0,013 %.
nach 25 Min.: 0,027 %.

Durch die zweite Probe wurde Congopapier ziemlich rasch deutlich blau; Günzburg'sches Reagens gab zahlreiche dicke und feine rote Striche und Punkte und schwach angedeuteten allgemeinen rothen Ueberzug.

VIII. 250 ccm Wasser von 45° C. in ½ Minute eingegossen.
nach 15 Min.: Lackmuspapier mässig geröthet,
Congopapier unverändert.
Säuregrad: 0,006 %.
nach 30 Min.: Lackmuspapier ziemlich stark geröthet,
Congopapier schwach gebläut (nach ½ Min.)
Säuregrad: 0,015 %.
nach 40 Min.: Günzburg'sReagens: hochrother Ueberzug mit feinen Strichen.
Säuregrad: 0,022 %.

Bei Anwendung grosser Flüssigkeitsmengen ist der Unterschied in der Secretionsstärke nicht eclatant: es ist ziemlich gleich, ob man kaltes oder heisses Wasser einführt; dagegen sehen wir den auffallenden Unterschied beim Gebrauch geringer Mengen: hier ist der Einfluss der hohen Temperatur unverkennbar. Es ist also weniger ein rein mechanischer als vorwiegend ein thermischer Reiz, welcher die Secretion hervorruft; es wird uns das sehr verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Magenschleimhaut selbst vorübergehend eine nicht unbeträchtliche Temperaturerhöhung dabei erfährt. Unsere Versuche bestätigen zugleich die Richtigkeit der Erfahrungen Jaworski's[1]), dass geringe Mengen Carlsbader Wasser die Magenfunctionen anregen, grössere dagegen eher schaden, da sie die Verdauungsthätigkeit völlig aufheben können.

Die Angabe Kretschy's können wir nicht bestätigen, dass Aqua destillata ohne Einfluss auf die Secretion sei, dagegen Hochquellenwasser in Folge seiner geringen chemischen Abweichung dieselbe hervorrufe. Mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der Schleimhautepithelien gegen destillirtes Wasser haben wir zwar nur 4 Versuche dieser Art angestellt, aber jedesmal war die Secretion zu beobachten und freie Salzsäure meist durch Congopapier und Günzburg's Reagens nachzu-

---

1) Wiener med. Presse XXIX. 3. 4. 1888.

weisen. Bei dem einen Versuch stieg der Säuregrad sogar bis 0,03 %: es waren 250 ccm Aq. dest. von 10° C. eingegossen worden.

Die Temperatur im leeren Magen fanden wir bei gleichzeitiger Messung der Aftertemperatur gewöhnlich höher als letztere. Unter 30 Messungen lag 2mal die Aftertemperatur 0,05°, 1mal 0,1° höher; sonst war meist die Magentemperatur höher und zwar 3mal 0,05°, 3mal 0,1°, 7mal 0,15°, 1mal 0,2°, 2mal 0,25°, 2mal 0,3°, 1mal 0,35°, 1mal 0,5°; 7mal waren beide Temperaturen gleich hoch.

Sehr bemerkenswerth ist, dass nach Eingiessen der Flüssigkeiten, gleichviel ob dieselben kalt oder heiss waren, sowohl die Flüssigkeitsendtemperatur als auch die Endtemperatur der Magenwand stets unter der ursprünglichen Magen- bez. Magenwandtemperatur blieben; die Unterschiede betrugen für die Flüssigkeit bis $1^1/_5$° (vgl. Tab. 7), für die Magenwand bis fast $^1/_2$° (vgl. 15. B. b.). Fast immer sank dabei auch die Aftertemperatur, sogar um einen halben Grad (Tab. 16. III.), blieb aber meist höher als die am Ende des Temperaturausgleichs bestehende Mageninhalts- bez. Magenwandtemperatur; nur 2mal stieg sie um 0,1° und lag zugleich 0,1° (Tab. 15. B. a. I.) bez. 0,2° (Tab. 15. A. b. II.) unter der Temperatur der Magenwand.

Subjectiv empfand P. die Temperaturen der eingeführten Flüssigkeiten sehr gut; bei kalten bekam sie meist Frösteln am ganzen Körper, besonders als wir einmal $^1/_2$ Liter Milch von 3,6° C. eingegossen hatten; bei körperwarmen Getränken bekam sie ziemlich starkes Erbrechen: in einem solchen Falle (Tab. 3) wurde die Temperaturmessung (mit zahlreichen durch die Störung bedingten Ungenauigkeiten) fortgesetzt; selbstverständlich konnte das Ergebniss derselben für unsere Untersuchungen nicht verwerthet werden. Wir sehen aber aus dem Beispiel, unser instinctiver Abscheu gegen körperwarme Getränke beruht weniger auf psychischen Einflüssen, als auf einer besonderen, noch unerklärten Eigenschaft der Magenschleimhaut selbst.

---

7. Ueber Peripleuritis tuberculosa (peripleuritischen Abscess und Durchbruch des Abscesses in die Trachea).

Von

Dr. Otto in Gaussig.

Es ist eine bekannte Thatsache, und es kann geradezu als charakteristisch für Wirbelcaries gelten, dass sich gewöhnlich im Verlauf dieser Krankheit ein Congestionsabscess bildet, ja so constant ist dieses Symptom bei Wirbelcaries, dass, wenn man von Congestionsabscess im Allgemeinen spricht, man an den von der Wirbelcaries ausgehenden Psoasabscess als an den Congestionsabscess *κατ' ἐξοχήν* zu denken gewöhnt ist.

So erwähnt Billroth, dass unter 44 Fällen nur 18mal die Bildung eines Abscesses ausblieb, wobei er aber selbst daran erinnert, dass sich Eiter in der Tiefe bilden kann, ohne dass man es diagnosticiren kann, und dass ferner nicht alle Fälle zu Ende beobachtet werden, die Bildung des Abscesses also noch später vor sich gehen kann.

Die Orte, an welchen die Abscesse je nach der befallenen Region der Wirbelsäule sichtbar zu werden pflegen, sind in der Regel ganz constante.

Speciell bei Caries der Brustwirbel, und um solche handelt es sich in dem zu beschreibenden Falle, öffnen sich die Abscesse gewöhnlich nach der Inguinalgegend, dem Rücken, besonders in der Gegend des Kreuzbeines, des Oberschenkels und der Kniekehle, indem sie der Richtung von Muskeln, Blut- und Lymphgefässen folgen, oder direct nach hinten durchbrechen.

Im Gegensatz zu diesem gewöhnlichen und sehr häufig beobachteten Verlauf der Wirbelcaries und ihrer Congestionsabscesse finden wir in der Literatur auch Fälle, die durch ihr seltnes Vorkommen und die Eigenthümlichkeit ihres Verlaufes unsere Aufmerksamkeit in besonderem Grade auf sich lenken. Abgesehen von anderen ungewöhnlichen Wegen, die sich peripleuritische Abscesse suchen, wie z. B. durch Perforation in die Speisewege, ist es ganz besonders die Perforation in die

Luftwege, die sich durch ihre Seltenheit auszeichnet, sodass nur wenige Fälle dieser Art bis jetzt beobachtet und beschrieben worden sind.

Es erscheint eigentlich auf den ersten Blick etwas wunderbar, dass die Perforation in den Oesophagus und die Pleurahöhle und weiter in die Lungen so selten beobachtet wird; liegen doch diese Organe der Brustwirbelsäule so nahe, dass man diesen Weg für den einfachsten und natürlichsten zu halten geneigt sein möchte.

Die Erklärung dafür, dass es in der Regel nicht so ist, kann man wohl darin suchen, dass die Pleura eine immerhin ziemlich feste und resistente Membran ist, die der Wanderung des Abscesses jedenfalls mehr Widerstand bietet, als das lockere, leicht verschiebbare Bindegewebe. So sehen wir denn auch die Abscesse, welche von den Brustwirbeln ihren Ursprung nehmen, seitlich in das Mediastinum posticum, da vorn das noch in der Regel entzündlich verdickte Lig. longit. ant. den Weg versperrt, hervortreten und in ihrem Verlauf dem lockeren Bindegewebe, das die Muskeln, speciell hier den Psoas, und die Aorta respective die Vena cava inf. umgiebt, folgen, um nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell die typische Gesalt des Psoasabscesses anzunehmen. Wie schwer im Allgemeinen die Perforation eines solchen Abscesses in die Pleurahöhle zustande kommt und wie die Eitermasse eher geneigt ist, sich irgend einen anderen Weg als gerade diesen zu suchen, ersieht man daraus, dass, wie man an einer Anzahl eclatanter Fälle beobachtet hat, die Ausdehnung des hinteren Mediastinalraums durch den Abscess eine sehr bedeutende sein kann, dass sogar Pleura und Fascia endothoracica von den Rippen abgehoben werden, die Eitermassen mithin den entblössten Rippen und Intercostalräumen direct aufliegen können, ohne dass eine Perforation in die Pleura stattfände.

Ehe ich nun auf meinen speciellen Fall des Näheren eingehe, sei es mir gestattet, kurz die mir bekannnten Fälle von Perforation eines peripleuritischen Abscesses in die Pleurahöhle und weiter in die Lungen zu erwähnen.

Der Erste, der über Peripleuritis geschrieben hat und dort den ersten mir bekannten Fall von Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in die Lungen beschreibt, war Wunderlich im Archiv für Heilkunde 1861, I. Heft. Er erwähnt dort 2 Fälle von peripleutischem Abscess, deren Ursache zwar nicht Wirbelcaries war, die aber beide für den vorliegenden Fall sehr interessant sind, zumal Wunderlich am zweiten Fall den pathologischen Hergang einer Perforation in die Lunge sehr anschaulich demonstrirt. Im ersten Fall handelt es sich um einen 27jährigen, früher gesunden Mann, der nach Erkältung an

einer Anfangs schweren, sodann sich verschleppenden Affection der Brust litt. 3 Monate nachher wurde eine Peripleuritis diagnosticirt.

Eine schmerzhafte und fluctuirende Geschwulst der vorderen linken Brustkorbhälfte erstreckte sich gegen abwärts von der 3. Rippe. Oberhalb derselben war der Percussionsschall gedämpft und leer, beim Auscultiren kein Athmen zu hören. In diesem Falle nun trat die Höhlung des Abscesses mit der Lunge in Communication: es entwickelte sich nämlich subcutanes Emphysem um die Geschwulst, an die Stelle der Dämpfung trat tympanitischer Schall, später das Geräusch des gesprungenen Topfes. Im weiteren Verlauf verringerte sich allmählich die Geschwulst, das Emphysem zertheilte sich und am 47. Tage der Beobachtung deutete blos noch eine seichte Vertiefung auf den Ort des peripleuritischen Processes hin.

Der Inhalt des Abscesses hatte sich unter Husten durch die Bronchien entleert, nach und nach trat vollständige Heilung ein.

Im zweiten Falle berichtet Wunderlich über einen 53jährigen mit Bronchiectasien behafteten Kranken, bei dem sich ebenfalls in Folge von Erkältung eine linksseitige Peripleuritis entwickelte.

Bei der Untersuchung fand sich eine harte Geschwulst in den Brustwandungen, die blos auf Druck empfindlich war, und die der Autor für ein Pseudoplasma hielt. Die Haut über ihr zeigte keine Veränderungen. Patient starb nach 3 Wochen unter den Symptomen der Lungen- und Rippenfell-Entzündung, zuletzt unter dem Zeichen grosser Abgeschlagenheit. Der Sectionsbefund war kurz folgender:

Es fand sich ein grosser peripleuritischer Abscess mit secundärer Zerstörung des Rippenperiosts und Arrosion der 2.—7. Rippe. Zahlreiche Abcsesse unter der linken Clostalpleura, einer unter der rechten, höhlenartige Bronchiectasien beiderseits, an einzelnen Stellen von pneumonischem Gewebe umgeben. Die dem peripleuritischen Abscess anliegenden Lungenpartien waren normal.

Wunderlich sagt nun hierzu:

„Der pathologische Vorgang lässt sich nur an diesem 2. Falle demonstriren. Die dabei gewonnenen Resultate können mehrfach zur Aufklärung des durch das enstandene und wieder verheilte Hautemphysem, eigenthümlichen 1. Falles dienen. Als die wesentlichste Störung in jenem Falle muss offenbar die Entzündung in dem subserösen Zellstoff der Costalpleura und in den überliegenden Schichten der Brustwand angesehen werden.

Die Entzündung entwickelte sich in unserem Falle rasch gegen die Peripherie und bildete eine Geschwulst an dem Thorax von beträchtlicher Härte, diese findet ihre Erklärung in der Erhaltung der Aponeurose und des grössten Theiles des Pectoralmuskels.

Gleichzeitig drückte der Eiter so beträchtlich nach innen, dass an zwei Stellen die Lungenoberfläche eine seichte Grube zeigte. Wäre nicht zufällig an dieser Stelle die Lunge gesund gewesen, hätten vielmehr daselbst ähnliche bronchiectatische Cavernen gelegen, wie auf vielen anderen Punkten oder hätte

gar, wie in der Nähe der Basis, eine pneumonische Infiltration um erweiterte Bronchien dort sich gebildet und wäre dem peripheren Zerstörungsprocess eine Schmelzung des Lungengewebes entgegen gekommen, so wäre ohne Zweifel ein Durchbruch nicht ausgeblieben. Die Luft aus den Bronchien, durch die Pleuraadhäsionen an dem Eintritt in den Pleurasack, also an der Bildung eines Pneumothorax verhindert, hätte in den Herd in den Thoraxwandungen eindringen müssen und hätte sich von dort aus in dem Zellstoff verbreiten können. Was hier durch die zufällige Anordnung und relative Situation der Störungen diesseits und jenseits der Pleura verhütet worden ist, trat in unserem ersten Falle in der That ein.

Die Luft bei jenem Hautemphysem kann nur aus der Lunge gekommen sein. Welcher Process in den Lungen in diesem Falle zum Durchbruch geführt hat, wissen wir nicht."

Es kann in der That keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle ein Durchbruch des peripleuritischen Abscesses in die Lunge stattgefunden hat, dafür sprechen eben die beobachteten Symptome, die schon Guerineau in Paris in einem Aufsatz über dieses Thema anführt:

1. Plötzlicher Auswurf von Eiter nach vorhergehendem, convulsivischem Husten in Verbindung mit sehr starker Dyspnoe.

2. Gegenwart von Luft in der Pleurahöhle, nachweisbar durch gurgelndes Geräusch, tympanitischen Ton und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

In dem von Guerineau selbst beobachteten Falle hatte die Bildung und der Aufbruch des Abscesses am Halse in die Lunge stattgefunden, nachdem ein früher spontan geöffneter Abscess am Rücken zu secerniren aufgehört hatte.

Der Vollständigkeit halber sei es mir gestattet, noch einige mir bekannte Fälle von Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in die Pleurahöhle, bei denen es aber nicht zum Durchbruch in die Lungen kam, hier kurz zu erwähnen.

Im Jahre 1882 hatte Dr. W. von Murnet Gelegenheit, einen 3. Fall von Peripleuritis mit Durchbruch in die Pleura zu beobachten, über den Dr. med. Ost in Bern im Jahrbuch für Kinderheilkunde folgendes Referat giebt:

Ein 8jähriges Mädchen, das nie bettlägerig gewesen war und nur einen Monat vorher beim Spielen einen leichten Schmerz im Rücken wahrgenommen hatte, bot bei der ersten ärztlichen Untersuchung einen der Perforation nahen Abscess 2 Querfinger nach rechts von der Mittellinie des Rückens dar, welcher incidirt wurde.

Der eingeführte Finger gelangte zwischen den Rippen im 10. Intercostalraum in eine kleine Höhle gegen die Wirbelsäule hin, ohne die Knochen arrodirt zu finden.

3 Wochen später plötzlich unter hohem Fieber Perforation in die Pleura mit consecutiver eitriger Pleuritis.

Unter starker Abmagerung, hectischem Fieber und bedeutendem Milztumor hielt sich das rechtsseitige Pleuraexsudat in den nächsten 4 Wochen in ziemlich gleicher Höhe.

In Narkose wurde die frühere Incisionsöffnung erweitert, der Finger gelangte in die oben erwähnte kleine Höhlung, ohne dass der Ausgangspunkt des Abscesses sich eruiren liess, und man constatirte eine feine Perforation in der Pleura costalis.

Nach stumpfer Erweiterung derselben liess sich nach oben der freie Lungenrand, nach unten das Zwerchfell nachweisen. Auf Salicylsäureausspülung rasche Reconvalescenz und rapide Abnahme des Milztumors, nach etwa ¾ Jahr vollständige Heilung.

Vier diesem sehr ähnliche Fälle, bei denen es eben auch nur zum Durchbruch in die Pleura, nicht aber in die Lungen kam, erwähnt Walther Knaak in seiner Inaugural-Dissertation vom 27. Juni 1890.

Dieselben wurden in der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin beobachtet. Besonders bemerkenswerth ist von diesen 4 Fällen der eine wegen des eigenthümlichen Weges, den hier der Abscess nahm, ehe er in die Pleurahöhle gelangte. Es handelt sich hierbei um Caries des Kreuzbeines, und der hiervon ausgehende Abscess zerstörte auf seiner sonderbaren Wanderung den M. psoas, perforirte das Zwerchfell und im Anschluss hieran das äussere Pleurablatt, wo seinem Fortschreiten durch den inzwischen eingetretenen Tod des Patienten ein Ziel gesetzt wurde.

Endlich sei der Vollständigkeit halber noch ein 4. Fall erwähnt, der von dem französischen Arzt Maximien Rey beobachtet und beschrieben ist.

Es handelt sich dabei um einen 34jährigen Soldaten, der im März 1832 ungefähr in der Mitte des Rückens von dumpfen Schmerzen befallen wurde. Nach einiger Zeit bemerkte man dort eine Hervorragung mehrerer Stachelfortsätze, und es zeigten sich Lähmungserscheinungen. Zwei Monate später bekam Patient eine sehr schwere Pneumonie, welche die früher beobachteten, inzwischen wieder verschwundenen Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten von Neuem hervorrief. Bei dem Versuche, sich aufzurichten, fiel er eines Tages wiederholt nieder und hörte ein Knacken im Buckel, worauf er bald ohne Agonie starb. Bei der Section fand sich Zerstörung des Lig. vertebr. anter. An mehreren Stellen Erosion und Erweichung der Wirbelkörper vom Epistropheus an bis zum Sacrum. Completer Mangel der Körper des 5. und 8. Brustwirbels, davon herrührend Rückwärtsbiegung und Zusammendrückung der Medulla, welche 3—4 cm lang breiig erweicht war, und endlich ein Eitererguss in der rechten Pleura, wodurch die Lunge nach oben gedrängt wurde.

Nachdem ich im Vorstehenden die Fälle ähnlicher Art, soweit sie mir bekannt sind, erwähnt habe, sei es mir gestattet, des Näheren auf den sehr interessanten Fall des Durchbruches eines peripleuritischen Abscesses in die Trachea, der in der pädiatrischen Klinik zu Leipzig beobachtet worden ist, und dessen Veröffentlichung mit Herr Prof. Heubner gestattete, einzugehen.

Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, dessen Eltern gesund waren, und der angeblich in keiner Weise belastet war. Er hatte früher Spitzpocken, Masern und Mitte Februar 1892 Scharlach und im Anschluss daran eine Nierenerkrankung gehabt. Seit Ende Januar 1892 bemerkte die Mutter, dass der Knabe schlechter steht, und seit noch längerer Zeit, dass er schlechter läuft; seit Weihnachten hat er an Körpergewicht abgenommen. Anfang Februar bemerkte die Mutter dann, dass die Wirbelsäule „eckig" wurde, wie sie sich ausdrückte, d. h. dass an einer Stelle ein Buckel entstand. Die Mutter führt dieses Leiden darauf zurück, dass der Knabe vor ca. einem Jahre die Treppe hinabgestürzt ist.

Am 24. März 1892 erfolgte die Aufnahme in's Kinderkrankenhaus, wobei sich folgender Status praesens fand.

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend gross, gut genährt und hat eine gesunde Gesichtsfarbe. Die rechte Thoraxhälfte steht etwas vor, der Thorax ist breit und tief. Am Rücken fällt sofort eine Vorbiegung der Wirbelsäule nach hinten auf, und zwar handelt es sich um den Proc. spin. des 10. Brustwirbels, der am meisten prominirt, auch der 9. und 8. stehen etwas vor. Druck auf die Processus scheint gar nicht oder nur wenig Schmerz zu verursachen, ebenso nicht ein leichter Schlag auf den Kopf. Legt man den Knaben auf den Bauch und hebt dann die Beine auf, so wird der Buckel um ein Geringes weniger prominirend. Der Percussionsschall über den Lungen ist überall voll, und auch auscultatorisch ist nichts nachzuweisen.

Das Herz ist etwas nach rechts verbreitert, auch im Epigastrium ist geringe Pulsation vorhanden, der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie zu sehen und zu fühlen.

Die Leber ist nicht vergrössert, der untere Rand ist unter dem Thoraxrand deutlich fühlbar. Die Milz ist stark vergrössert und scheint leicht beweglich zu sein. Das Abdomen ist leicht eindrückbar, bietet weiter nichts Besonderes. In der linken fossa iliaca fühlt man mehrere etwa hühnereigrosse Resistenzen, die aber nicht zu fluctuiren scheinen (Scybala); von Senkungsabscessen ist nichts zu entdecken. Temp. 37,2. Puls 128. Respir. 32.

Die Therapie bestand in kräftigster Kost und der Verabreichung von Guajacol 3 Mal täglich 2 Tropfen steigend bis auf 3 Mal täglich 8 Tropfen.

Bis zum 30. März war Pat. fieberfrei, und auch sonst war keine Aenderung in dem Zustande eingetreten. Vom 31. März bis 2. April entwickelte sich eine starke Entzündung besonders des rechten Nasenloches mit Excoriationen und starker Secretion, auch waren die Lippen rissig und schorfig. Pat. war auch jetzt fieberfrei.

Am 10. April wurde eine Erosion im linken Mundwinkel bemerkt und eingetrocknete Blutmassen am rechten Nasenloch, kein Fieber. Stuhl und Appetit waren immer gut; am 14. war Pat. einige Stunden ausser Bett. Im Harn kein Eiweiss, keine Diazoreaction. Mit Guajacol wird aufgehört, da der Harn verschiedentlich grüne Verfärbung zeigte.

Am 19. April früh waren Temp. 37,0. Puls 108. Resp. 24.

Abends plötzlich hohes Fieber. T. 40,5. P. 164. R. 56.

Bei der Untersuchung der Lungen fand sich links vorn oben unterhalb der Clavicula eine Dämpfung, darüber deutlich bronchiales Athmen und zwar am deutlichsten in der Nähe des Sternums.

Vom 30. März bis zum 20. April wurden nach dem Vorgang von Landerer in Leipzig Zimmtsäure-Injectionen gemacht und zwar 4 parossal und 3 glutäal in Dosen von 0,5 bis 0,7; als jedoch plötzlich das Fieber enorm hoch und die Respiration sehr frequent wurden, hörte man mit den Injectionen wieder auf, zumal der Eintritt einer acuten miliaren Tuberculose nicht auszuschliessen war.

Am 20. April früh war die Temperatur wieder normal, Abends dagegen Temp. 41,4. Puls 180. Resp. 60.

Abgesehen von der am 19. gefundenen Dämpfung und dem bronchialen Athmen war auf den Lungen nichts Besonderes, im Halse nichts nachzuweisen. Von Abscessen im Leib nichts zu fühlen, auch bestand keine besonders hochgradige Schmerzhaftigkeit des Abdomen.

Am 21. April früh: Temp. 38,4. Puls 136. Resp. 40.
Abends: Temp. 40,9. Puls 128. Resp. 36.

Pat. klagt zwar über Schmerzen im Rücken, aber abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf den Gibbus scheint nicht vorhanden. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, Spuren von Indican.

Bis zum 26. April bestehen die abendlichen Temperatursteigerungen zwischen 39,7 und 41,2 fort, ohne dass von einem Abscess etwas zu fühlen oder sonst ein rechter Grund für das Fieber zu finden gewesen wäre.

Am 27. April klagt Pat. zwar über Schmerzen im Buckel, aber auf Druck auf den Gibbus sind keine erheblichen Schmerzen vorhanden.

Die Gegend unter der linken Clavicula giebt noch erheblich kürzeren Percussionsschall als rechts, das Inspirium ist dort verschärft, aber deutliches Bronchialathmen ist nicht mehr zu hören. Hinten ist auf der Lunge nichts nachzuweisen Die Zunge ist belegt, die Follikel prominirend, die Spitze roth, Lippen blass.

Der untere Rand der Milz ist 2—3 cm unterhalb des Thoraxrandes fühlbar. Man kann die Bauchdecken tief eindrücken, ohne dem Pat. Schmerzen zu verursachen.

29. April: Pat. sieht blass aus, klagt immer noch über Schmerzen im Rücken.

Die Dämpfung links vorn oben ist immer noch vorhanden, das Athemgeräusch hat noch einen etwas bronchialen Hauch im Exspirium, die Herztöne sind rein, der Puls ist klein, aber regelmässig und gleichmässig.

Pat. wird klinisch vorgestellt, wobei Herr Prof. Heubner auf 2 Punkte besonders aufmerksam machte:

1. auf die Kyphose (spitzwinklig) beruhend auf einer Caries der betreffenden Wirbelkörper. Das Fieber sei auf diese zu beziehen, eventuell auf einen durch die Caries bedingten Abscess, der seinen Weg wahrscheinlich entlang des Psoas nehmen würde;

2. wies Herr Prof. Heubner darauf hin, dass die stenotischen Anfälle, die der Knabe bei jedesmaliger Besichtigung des Mundes bekam (hochgradige Cyanose, Athemnoth) zurückgeführt werden könnten auf eine grosse Thymusdrüse, welche die Trachea comprimire, denn unter der linken Clavicula befindet sich eine Dämpfung mit Bronchialathmen, die auf die vergrösserte Thymusdrüse hindeutet.

An eine Pneumonie sei schon wegen des Fiebertypus (remittirendes Fieber) nicht zu denken. Allerdings sei bei der manifesten Tuberculose der Brustwirbel auch Bronchialdrüsentuberculose nicht auszuschliessen.

Die Abendtemperaturen der folgenden Tage schwanken zwischen $38,_8$ bis $40,_5$, im Allgemeinzustand ändert sich bis zum 4. Mai nichts Wesentliches.

Am 5. Mai sieht Pat. schlecht aus, hustet von Zeit zu Zeit, Temperatur 39,2. Die Zunge ist belegt, die Spitze und Ränder roth.

Die Auscultation der Lungen ergiebt rechts hinten Mitte und unten etwas schärferes Athmen. Der Schall unter der Clavicula ist nicht mehr deutlich gedämpft, kein eigentliches Bronchialathmen zu hören. Es treten mehr trockene bronchitische Geräusche in den Vordergrund, die bei tiefer Respiration auch an anderen Stellen, so links hinten in der Mitte und beiderseits hinten unten zu constatiren sind. Die Milz ist noch immer deutlich fühlbar, auch die Leber; Drüsenschwellung zu beiden

Seiten des Halses, besonders links; in der Achselhöhlung keine Drüsenschwellung. Eiweiss und Diazoreaction nicht vorhanden.

Am 6. Mai ist der Schall unter der linken Clavicula nur noch etwas verkürzt, das Athemgeräusch ist wieder deutlich bronchial. Die Milz ist grösser geworden.

Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen wesentlich, das Fieber blieb immer hoch zwischen 39,5 und 40,5.

Die Unterlippe ist rissig, mit Schorf bedeckt, die Wangen fieberhaft geröthet, der Puls klein und frequent (176); es ist etwas Nasenflügelathmen zu bemerken.

Am 9. Mai sieht Pat. sehr blass aus, die Respirations steigt bis Mittags auf 80 und 90 in der Minute. Nachmittags ½2 Uhr werden ca. 5—6 Esslöffel voll sehr übelriechenden Eiters aus dem Munde entleert und zwar, wie die Pflegerin bestimmt meint, gebrochen. Die Respirationsfrequenz stieg bis 100 und darüber, es besteht sehr starker foetor ex ore. Rechts unterhalb der Clavicula besteht Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Um 5 Uhr Nachmittags war die Temp. 37,7, Puls 184, Resp. 100; um ½8 Uhr stieg die Temp. auf 40,5 und in der Nacht fiel sie wieder auf 37,1.

Am 10. Mai früh war die Temp. 38,0, Resp. 84. Pat. hat sehr wenig geschlafen, immer sehr viel gejammert. Genossen hat er nur Wein. Gegen 6 Uhr werden 1—2 Esslöffel voll Eiter herausgebracht, diesmal scheinbar ausgehustet. Im Urin kein Eiweiss, kein Gallenfarbstoff, keine Diazoreaction.

Am 11. Mai früh Temp. 38,1, Puls 176, Resp. 60.
Abends Temp. 38,4, Puls 160, Resp. 96.

Pat. wurde wegen des rein eitrigen Sputums, das er am 9. u. 10. Mai gehabt hatte, nochmals klinisch vorgestellt und die Vermuthung ausgesprochen, dass der von der Caries der Wirbelkörper ausgehende Abscess zunächst eine Verdrängung der Pleura und Lunge bewirkt habe, dann in die Lunge durchgebrochen sei und in einen grösseren Bronchus seine Weg gefunden habe.

Das Fieber sei zwar bald nach Entleerung des Eiters heruntergegangen, habe aber am selben Adend noch eine Höhe von über 40° erreicht, so dass es noch zweifelhaft sei, ob durch dieses Ereigniss die Prognose eine günstigere geworden sei. Die bei der ersten klinischen Vorstellung demonstrirte Dämpfung links unter der Clavicula, die auf vergrösserte Drüsen geschoben wurde, bestehe fort, sei allerdings nicht mehr so deutlich wie damals, dagegen sei jetzt eine deutliche Dämpfung unter der rechten Clavicula mit Bronchialathmen und Knistern. Es wird eine Aspirationspneumonie vermuthet. — Im Laufe des Tages ist wieder zu verschiedenen Malen ein eitriges, stark fötid riechendes Sputum entleert worden. Die Frequenz in der Respiration ist wieder sehr hoch, 112 in der Minute. Aus dem linken Nasenloch scheint mässiges Nasenbluten erfolgt zu sein. Auf der Unterlippe finden sich dünne, hellbraune Schorfe, die Zunge ist feucht, in den hinteren Partien etwas weiss belegt. Es besteht starker foetor ex ore. Die Nasenlöcher stehen in permanenter Inspirationsstellung. Der Puls ist verhältnissmässig kräftig, regelmässig, gleichmässig, 176 in der Minute. Die Dämpfung rechts besteht fort bis zum unteren Rand der 3. Rippe, ebenso in der Achselhöhle bis zum unteren Rand der 6. Rippe. Die Auscultation ergiebt Bronchialathmen und besonders in der Achselhöhle helles Knistern. Auch rechts hinten oben ist deutliche Dämpfung, Bronchialathmen und Rasseln. Die Kyphose ist bedeutend stärker geworden. Links hinten oben bis zur Mitte ist der Percussionsschall ebenfalls gedämpft; das Athmen ist verschärft, kein deutliches Rasseln.

Die Untersuchung des ausgehusteten Eiters ergiebt keine Tuberkelbacillen. Im Harn kein Eiweiss.

Am 13. Mai ist die Dämpfung rechts hinten noch weiter heruntergegangen.

Am 14. Mai Abends Temp. 40°, Puls 164, Resp. 92.

Die Respirationsfrequenz stieg bis 1 Uhr Nachts auf 120. Der Puls blieb regelmässig, wurde aber klein, die Temperatur war 40,3 bis zum Eintritt des Todes am 15. Mai, 1 Uhr Nachts.

Bei der Section fand sich ein seinem Alter entsprechend grosses Kind von reducirtem Ernährungszustand, blasser, schwächlicher Muskulatur, geringem Fettgewebe. Die Haut war blass, zeigte an den abhängigen Theilen livide Todtenflecke. An der unteren Brustwirbelsäule ist ein Gibbus zu bemerken.

Bei Eröffnung der Brusthöhle trifft man im vorderen Mediastinum hinten und beiderseits neben dem Manubrium sterni auf ein fast apfelgrosses Packet verkäster, theilweise auch verkreideter Lymphdrüsen, welche rechterseits die Lungenspitze fast zur Hälfte überdecken. Das mediastinale Zellgewebe ist schwartig verdickt. Die Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen, und es findet sich dabei in den Pleurahöhlen keine abnorme Flüssigkeit, die Pleura selbst zeigt einen dünnen, fibrinösen Belag.

Bei Betrachtung der Brustorgane von hintenher findet rechterseits sich eine vom Zwerchfell an aufwärts durch die Wandpleura und das abgehobene Periost gebildete Abscessmembran, welche einen mit käsigem schmierigem Eiter gefüllten Hohlraum gegen die Pleurahöhle nach vorn abgrenzt und sich bis zur Bifurcation der Trachea aufwärts fortsetzt.

Die Rückwand des erwähnten Abscesses wird von der fast völlig zerstörten Brustwirbelsäule gebildet. Das Lig. vert. ant. ist vernichtet vom 5. Halswirbel bis zum letzten Brustwirbel; alle Wirbelkörper zeigen tiefgreifende Caries. Die grösste Zerstörung sieht man in der Gegend der unteren Brustwirbelsäule: vom 8. Brustwirbelkörper ist noch ein kleiner Rest vorhanden, der 9., 10. u. 11. fehlen ganz. Das Köpfchen der rechten 12. u. 11. Rippe liegt völlig frei und ist cariös.

An der Stelle der grössten Zerstörung ist der Process bis auf die Dura gegangen, ohne dieselbe arrodirt zu haben; sie schwimmt gewissermaassen im Eiter.

Der erwähnte Abscess wendet sich über den rechten Hauptbronchus nach vorn und seitlich an das unterste Ende der Trachea. Hier ist dieselbe von verkästen Bronchialdrüsen derart umgeben, dass ihre Wand an einer etwa zehnpfennigstückgrossen Stelle dellenartig eingedrückt ist. Das Centrum dieser Stelle bildet eine für einen dünnen Bleistift durchgängige runde Oeffnung mit stumpfen gerötheten Rändern, durch welche der Abscess mit der Trachea communicirt. Die rechte Lunge zeigt dunkelgraurothe, von einem weichen Fibrinbelag bedeckte Oberfläche, im Ganzen vermehrte Consistenz und grössten Theils aufgehobenen Luftgehalt.

Nur am vorderen Rand des Oberlappens finden sich lufthaltige, etwas geblähte Partien — Randemphysem am Oberlappen.

Im Uebrigen ist das luftleere Gewebe von schlaffer Consistenz, fleischartig, von hellrother bis graubläulicher Farbe, feucht. Am hintern Rand des Unterlappens ist die Parietalpleura mit der visceralen verwachsen, im jauchigem Zerfall begriffen, der auch in geringer Ausdehnung auf die Lunge übergreift.

Die Bronchien enthalten Eiter, ihre Schleimhaut ist ebenso wie die der Trachea geröthet.

Die linke Lunge zeigt Verdickung und Oedem ihres Pleuraüberzuges und feine, frische Fibrinauflagerungen. Der Oberlappen zeigt vermehrte,

aber schlaffe Consistenz, sehr geringen Luftgehalt, feuchte, hellrothe, fleischartige Beschaffenheit des Parenchyms auf der Schnittfläche.

Im linken Unterlappen zeigt die Oberfläche dunkle, bläulichrothe Farbe, leichte Trübung der Pleura; der Luftgehalt des Parenchyms ist herabgesetzt, der Blutgehalt vermehrt.

Die übrigen Organe, Herz und Unterleibsorgane, zeigten für den vorliegenden Fall nichts von besonderem Interesse ausser einer bestehenden Nephritis und einer septischen Milz.

Sehen wir uns unseren Fall nun nochmals genauer an, so ist der Weg, den hier der Congestionsabscess nahm, gewiss recht eigenthümlich und interessant und es sei mir daher gestattet, im Folgenden etwas näher die Momente und Bedingungen zu beleuchten, die den Abscess veranlassten, diesen Weg einzuschlagen. Der Abscess nahm also seinen Ausgang zweifellos von einem tuberculösen Process der 4—5 untersten Brustwirbelkörper, denn an diesen zeigte sich bei der Section die ausgedehnteste Zerstörung, fehlte doch der 9., 10. und 11. Wirbelkörper ganz. Es ist daher wohl kein Zweifel, dass hier der erste Anfang des Abscesses zu suchen ist. Die Caries der übrigen Wirbelkörper bis zum 6. Halswirbel aufwärts ist dann zweifelsohne erst mit der Ausbreitung des Abscesses nach aufwärts weiter fortgeschritten.

Bei der geringen Entfernung nun des Abscesses vom Zwerchfell hätte man viel eher einen Durchbruch desselben nach unten durch das Zwerchfell und damit den typischen Verlauf des Psoasabscesses erwarten können. Statt dessen steigt der Abscess gerade entgegengesetzt in die Höhe bis zur Bifurcation der Trachea, wendet sich über den rechten Hauptbronchus nach vorn und seitlich an das unterste Ende der Trachea, um sich dort einen Weg nach aussen zu suchen. Ich glaube, dass man dieses eigenthümliche Verhalten des Abscesses als einen neuen Beweis dafür ansehen kann, dass die Schwere der Eitermasse, die früher für das Hauptmoment galt, erst in zweiter Linie in Betracht kommt, wie auch schon durch die hoch interessanten Versuche Soltmann's[1]) an Kinderleichen, genügend bewiesen sein dürfte. Soltmann sagt dort unter Anderem: „Hier kommt die Senkung der Schwere fast gar nicht in Betracht, sondern umgekehrt, vermöge der anatomischen Einrichtung des präformirten Hohlraums ist ein Aufwärtssteigen gegen das Gesetz der Schwere gegen die Richtung, ja dieser diametral entgegengesetzt, das Constante. Er berichtet im Anschluss hieran noch von einem Fall, der durch F. Toldt obducirt wurde und in welchem sich bei einer Caries des 8. und 9. Brustwirbels ein Congestionsabscess gebildet hatte. Dieser hatte sich im Mediastinalraum bis zu

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde VII. pap. 267.

den grossen Halsgefässen aufwärts ausgebreitet und war trotz der reichlichen Eiterung eben wegen der festeren Verbindungen nach abwärts nicht einmal bis zum Diaphragma herabgestiegen. In unserem Falle war eben durch die von der Wandpleura gebildete Abscessmembran ein fester Verschluss nach unten entstanden; und der weitere Verlauf des Abscesses ist nun ohne Weiteres verständlich. Das lockere Bindegewebe begünstigte den Weg nach oben und der Druck, welcher auf den Wandungen der Abscessmembran lastete und diese in einen gewissen Grad der Spannung versetzte, drückte den Abscess weiter. Dass dieser Druck gar nicht so sehr gross zu sein braucht, kann man sich vorstellen bei den Versuchen von Soltmann, wenn man beobachtet, ein wie geringer Druck nöthig ist, um den Inhalt einer Injectionsspritze in eine mit lockerem Gewebe erfüllte Gewebsspalte zu treiben, und wenn man ferner bedenkt, dass bei der Verbreitung des Abscesses irgendwie erhebliche Widerstände nicht überwunden zu werden brauchen, sondern umgangen werden können, der Eiter aber nur da eindringt, wo gewissermaassen Hohlräume in Gestalt der Spalträume des lockeren Bindegewebes den Weg erleichtern. Die Rückwand des Abscesses wurde nun durch die Wirbelsäule gebildet, kein Wunder also, dass der Abscess sich nach vorn wendete und sich dort einen Weg suchte. Auf dieser Wanderung nun stiess er auf das äussere Ende der Trachea, wo dieselbe von verkästen Bronchialdrüsen derartig umlagert war, dass sich eine dellenartige Vertiefung in der Wand der Trachea gebildet hatte. Natürlich konnte sich die Spitze des Abscesses dort hineinlagern und die an dieser Stelle weniger resistente Wand der Trachea mit der Zeit durchbohren und so sich der Abscess einen Weg nach aussen schaffen.

Es war demnach hier die Bedingung erfüllt, die den Durchbruch begünstigte, wie sie Wunderlich in seinem ersten Falle nur vermuthete, weil Heilung eintrat, nämlich, dass zufällig an der Stelle, auf welche der Abscess bei seiner Wanderung auftraf, die Wandungen der Luftwege durch irgend einen pathologischen Process weniger widerstandsfähig gemacht worden waren. Wenn also in unserem Falle nicht durch die auflagernden, verkästen Bronchialdrüsen an der Durchbruchsstelle die Wand der Trachea gewissermaassen erweicht worden wäre, so hätte wahrscheinlich der Abscess seinen Weg noch weiter fortgesetzt, ehe er zu einem Durchbruch nach aussen gekommen wäre.

Jedenfalls wäre aber bei der bestehenden schweren septischen Allgemeinerkrankung der Tod bald eingetreten.

Dieser an und für sich verständlichsten und vielleicht

auch wahrscheinlichsten Annahme, dass der Abscess wirklich gewandert sei, dass er mit anderen Worten den Ort seiner Entstehung verlassen und sich nach oben begeben habe, um an einer durch Druck von Seiten verkäster Bronchialdrüsen weniger resistent gewordenen Stelle der Trachea durchzubrechen, könnte man noch eine andere Annahme gegenüberstellen, die, weil sie doch auch im Bereiche der Möglichkeit liegt und den Durchbruch an dieser ungewöhnlichen Stelle noch leichter erklärt, hier Erwähnung finden mag. Gesetzt, dass der tuberculöse Zerfall der Wirbelsäule und somit die Entstehung des Abscesses sehr schnell vor sich gegangen ist — und dafür sprechen zwei Umstände, auf die ich noch nachher zurückkomme —, so könnte man sich die Sache doch auch so denken, dass von einem Wandern des Abscesses gar nicht die Rede gewesen ist, sondern dass eben durch den schnell von unten nach oben fortschreitenden Process sich sehr viel Eiter in kurzer Zeit gebildet hat und sich der Eitersack, wenn man die den Abscess umgebende Membran einmal so nennen will, immer mehr füllte, bis der Inhalt bis zu jener weniger resistenten Stelle stieg, die er dann durchbrach. Für diese Annahme spricht der eine Umstand, dass, obwohl das Kind ziemlich grosse Massen Eiters in seinen letzten Lebenstagen aushustete, sich doch noch eine recht beträchtliche Menge Eiters an der Stelle befand, wo doch gewissermaassen der Abscess seinen Anfang genommen hatte. Dass der Zerfall der Wirbelkörper ganz rapid vor sich gegangen ist, beweist der Verlauf des Fiebers vom 15. April bis zum Tode des Patienten.

Seit der Aufnahme am 24. März bis zum 18. April wurden nur ganz geringe Temperatursteigerungen bis 38,3 und 38,4° (im Rectum gemessen) beobachtet, ja vom 3. bis 19. April war das Kind überhaupt ganz fieberfrei. Das berechtigt entschieden zu der Annahme, dass der tuberculöse Process in den Wirbelkörpern, der durch den Gibbus manifest geworden war, damals ziemlich still stand. Da plötzlich am 19. April setzte das Fieber ein, zeigte fast allabendlich excessive Temperaturen bis über 40 und 41° C, um Morgens wieder zur Norm zurückzukehren.

Ferner hielt mit der furchtbaren Eiterung gleichen Schritt der Verfall des Körpers: Während damals, wo das Fieber gering, ja die Temperatur längere Zeit normal war, der kleine Patient an Körpergewicht zunahm (6. April = 15 kg, 14. April 15,27 kg), also in 8 Tagen 270 g, ging's nachher mit Riesenschritten zurück: Am 21. April 14,70 kg, 28. April 14,32 kg, 4. Mai 13,67 kg, 12. Mai 12,75 kg, also in ca. 4 Wochen eine Gewichtsabnahme von 2,5 kg.

8. Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch.

Von

Dr. med. ANDR. CARSTENS,

Assistenten der pädiatr. Klinik.

Bald nach Eröffnung des neuen Kinderkrankenhauses trat an die ärztliche Leitung desselben die Aufgabe heran, sich mit der Frage der Säuglingsernährung zu beschäftigen. Denn von Anfang an war der Zuspruch, den die Säuglingsabtheilung des Krankenhauses fand, ein sehr erheblicher, und ganz besonders die in elendestem Zustande befindlichen atrophischen Kinder kamen in rascher Folge zur Aufnahme.

Es stand für uns natürlich von vornherein fest, dass wir bei der Bereitung unserer Säuglingsnahrung nur in der von Soxhlet inaugurirten Weise vorzugehen hätten, aber je eingehender wir uns dieser Aufgabe zuwendeten, um so mehr mussten wir uns davon überzeugen, dass die Anwendung des Soxhlet'schen Verfahrens im Grossen eine weit schwierigere Sache ist als im einzelnen Haushalt und dass die Behauptung, ein Kind werde mit sterilisirter Milch ernährt, wahrscheinlich viel öfter aufgestellt wird, als es der Wirklichkeit entspricht.

Bevor aber dieser Anforderung nicht in tadelloser Weise Genüge geleistet ist, wird niemals ein Urtheil zu gewinnen sein über die Frage, ein wie grosser Theil der Misserfolge bei der künstlichen Ernährung lebensschwacher und kränkelnder oder bereits darmkranker Kinder auf Rechnung der bacteriellen oder toxischen Verunreinigung der Milch zu setzen ist.

Es dürfte Allen, welche in Krankenhäusern oder in anderen Anstalten die gleiche Aufgabe vor sich sehen, von Interesse sein, die im hiesigen Kinderkrankenhause gemachten Erfahrungen kennen zu lernen, und es sei deshalb gestattet, den Weg mit seinen verschiedenen Hindernissen zu schildern, den wir selbst zurücklegen mussten, um unserem Ziele, eine tadelfreie Säuglingsmilch zu bereiten, immer näher zu kommen.

Die Milch wurde bis vor Kurzem bezogen von einem ca. ¾ Stunde vom Krankenhause entfernt wohnenden Gutsbesitzer eines Nachbardorfes, der uns für die Güte seiner Milch und seiner Kühe garantirte. Im hiesigen hygienischen Institut wurde dieselbe verschiedentlich untersucht und die quantitative Analyse ergab stets, dass die Milch allen Anforderungen, die man, in Bezug auf den Fettgehalt im Besonderen, an eine gute Marktmilch stellt, entsprach.

Im Anfange wurde dieselbe nach den früher von Prof. Heubner[1]) dargelegten Grundsätzen theils unverdünnt, theils mit Milchzuckerwasser verdünnt in der Küche des Krankenhauses sterilisirt und von da auf die Säuglingsstation vertheilt. Die mit dieser Milch erzielten Resultate erwiesen sich aber als höchst ungenügend, insofern, als gewöhnlich schon wenige Tage nach Verabreichung derselben besonders bei schon verdauungsschwachen Kindern Dyspepsie und Durchfall eintrat.

Nunmehr versuchten wir zunächst den von Escherich angegebenen (von Timpe in Magdeburg gelieferten) Zapfapparat. Es wurde in diesem mehrmals täglich die Sterilisation der Milch vorgenommen und dieselbe den Kindern aus diesem in reine Flaschen abgezapft, erwärmt und so verabreicht. Die zur Reinigung dienenden Bürsten, sowie die Saughütchen wurden in täglich erneuertem Borwasser (2%) aufgehoben.

Aber auch bei dieser Methode sahen wir keine besseren Resultate. Eine schon damals gelegentlich der Untersuchung eines Wassertropfens in einer der benutzten Milchflaschen gemachte Erfahrung, auf die weiter unten zurückzukommen sein wird, veranlasste uns, den Zapfapparat wieder aufzugeben und uns zu dem Soxhlet'schen Verfahren zurückzuwenden, jede Flasche einzeln zu sterilisiren — wieder wie vorher in der Küche des Krankenhauses.

Es wurden aber nun gleichzeitig eine Reihe anderer Maassregeln eingeführt, welche den Zweck hatten, etwaige anderweitige Infectionen der Kinder durch Wärterinnen, Utensilien u. s. w. zu vermeiden.

Die bisher in einem nicht sehr grossen Zimmer befindliche Säuglingsabtheilung wurde aufgehoben und die Säuglinge zwischen die anderen Kinder vertheilt. Keine Milchverabreichung durfte stattfinden, bevor nicht die Pflegerin sorgfältig die Hände gereinigt hatte; jede beschmutzte Windel musste sofort entfernt und desinficirt werden. Die Desinfec-

1) Säuglingsmilch, Festschrift: „Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung".

tion wurde in der Weise bewerkstelligt, dass sämmtliche Windeln, bevor sie in die Wäsche kamen, 6 Stunden lang in eine 1%ige Lysollösung gebracht wurden. Diese Lysollösung wurde von Seiten des hiesigen hygienischen Instituts auf ihren Gehalt an Mikroorganismen untersucht; dieselbe wurde immer steril gefunden, auch wenn vorher eine grosse Zahl von Windeln in den circa 200 l fassenden Lysoltrog hineingeworfen waren; es blieb die Lösung sogar, trotzdem sich viel Schmutz am Boden des Troges anhäufte, über 8 Tage lang keimfrei. Man darf also wohl annehmen, dass auch die Windeln während der 6 Stunden vollständig desinficirt wurden.

Aber trotz dieser Maassregeln wurde die Sache nicht besser, sodass wir immer von Neuem genöthigt waren, den kränker werdenden Kindern tagelang Surrogate zu geben: ältere bekamen Mehlsuppen, jüngere Salepabkochung, Eierwasser, Voltmer's Muttermilch, welche letztere noch am Besten vertragen wurde. Schliesslich blieb nichts übrig, als beim Herannahen der warmen Jahreszeit eine Amme zu engagiren, welche die elendesten Kinder anlegen musste, und zwar so, dass jedes Kind mindestens zweimal täglich und jeden zweiten Tag dreimal Ammenmilch bekam. Das gleichzeitig ins Haus mit aufgenommene Kind der Amme, ein gut entwickelter und gut genährter Knabe, bekam neben der ihm von Zeit zu Zeit gereichten Muttermilch unsere sterilisirte Milch; derselbe gedieh zwar gut, lieferte aber doch von Zeit zu Zeit dyspeptische Stühle.

Man hätte angesichts dieser Erfahrungen auf den Gedanken kommen können, dass auch mit der Sterilisation der Milch eine wesentliche Verbesserung dieses künstlichen Nährmittels der Säuglinge nicht errungen wäre — wenigstens für die atrophischen Kinder. Indessen dieser Schluss wäre erst gerechtfertigt gewesen, wenn wir sicher waren, stets tadellose Milch zu verabreichen. Um darüber Gewissheit zu bekommen, blieb gar nichts Anderes übrig, als das Geschäft des Sterilisirens mit Allem, was damit zusammenhing, selbst zu übernehmen, eine eigene Wärterin genau darin zu informiren, sie zu überwachen und ihre Thätigkeit wieder durch fortgesetzte Brutofenversuche zu controliren.

Auf Veranlassung und unter fortwährender Betheiligung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Heubner, ging ich an diese Arbeit.

Zunächst wurden die auf den Stationen gereinigten und zur Aufnahme der zu sterilisirenden Milch bestimmten Flaschen, und zwar jede einzeln, einer täglichen genauen Besichtigung unterzogen. Hier zeigte sich denn schon eine erste Fehler-

quelle: die bei oberflächlicher Betrachtung rein und blank aussehenden Flaschen zeigten in der grössten Mehrzahl bei schärferer Besichtigung an der Innenseite kleine weisse Trübungen und Wölkchen. Sie waren also nicht absolut rein. Es war nun die Frage, ob diese kaum sichtbaren Reste des früheren Inhalts, die noch an der Wand haften geblieben waren, für die nächstmalige Zubereitung der keimfreien Milch irgend einen Nachtheil in sich schlossen. Zu dulden waren sie natürlich auf keinen Fall, denn gar bald würden sich diese „Wölkchen“ u. s. w. bei weiterer mangelhafter Aufsicht zu Wolken verdichtet haben. Aber es war doch von Wichtigkeit, zu wissen, ob diese minimalsten Fehler in der Sauberkeit vielleicht schon an sich Schwierigkeiten für die Sterilisirung der Milch in den betreffenden Gefässen mit sich brachten. Um dies zu erfahren, wurden folgende Versuche angestellt:

Es wurden zwei Flaschen, eine tadellos gereinigte und eine mangelhaft gereinigte, mit der gleichen Menge (130 ccm) sterilisirten Wassers, welches letztere auf seine Sterilität geprüft war, gefüllt, die Oeffnung mit einem sterilisirten Objectträger bedeckt und dann kurze Zeit geschüttelt (hier sowohl wie weiter unten sind unter mangelhaft gereinigten Flaschen solche zu verstehen, die erst bei ganz genauer Besichtigung dem geübten Auge als solche auffallen). Die Flaschen blieben bis zum nächsten Tag bei Zimmertemperatur stehen. Alsdann wurden aus jeder Flasche 2 Gelatineröhrchen mit je 1 ccm des Wassers beschickt, selbstredend mittelst sterilisirter Pipette; nachdem sich das Wasser mit der Gelatine durch häufiges Heben und Senken des Reagensglases gut gemischt hatte, wurden die Platten gegossen (Petri'sche Doppelschalen). Im Laufe der nächsten Tage war auf den Platten eine Keimentwickelung zu constatiren; es fiel sofort der Unterschied zwischen den beiden Plattenpaaren auf. Genauere Zählungen wurden am 6. Tage vorgenommen; dieselben ergaben folgendes Resultat:

I. Platten, welche 1 ccm Wasser enthielten, das sich in einer tadellos gereinigten Flasche befand:

a : 4 Keime,
b : 8 „ .

II. Platten, welche 1 ccm Wasser enthielten, das sich in einer mangelhaft gereinigten Flasche befand:

a : 87 Keime,
b : 94 „ .

Somit befanden sich in der ersten Flasche, wenn man im Mittel 6 Keime auf den ccm rechnet, 780 Keime, in der zweiten Flasche 11 700 Keime. Diese Versuche beweisen,

dass die unter Rückbleiben jener spärlichen Wölkchen gereinigte Flasche bacteriell gegenüber der völlig reinen noch viel schlechtere Verhältnisse darbot, als es der makroskopischen Besichtigung nach geschlossen werden konnte. Aus weiter unten (Seite 156) mitzutheilenden Versuchen geht aber hervor, dass unter diesen Keimen sich höchst resistente, auch durch Erhitzung auf über 100 Grad nicht zerstörbare befinden können. Es ist also schon diese leichteste Vernachlässigung absoluter Sauberkeit als eine wirkliche Fehlerquelle zu betrachten. Wo aber in einem Krankenhause täglich 100 und mehr derartige Flaschen in Benutzung stehen, sieht man leicht ein, wie diese Fehler sich summiren können, wenn nicht vor jeder Sterilisirung jede Flasche auf das Genaueste Revue passirt.

Ausser den beiden genannten Flaschen wurde noch eine dritte untersucht, die zwar keine Wölkchen zeigte, in der sich aber noch von der Reinigung her ein klarer Wassertropfen befand; mit diesem Tropfen wurde 1 Gelatine-Röhrchen beschickt und die Platte gegossen. Schon 2 Tage später zeigte sich auf der Platte ein üppiges Wachsthum von Keimen und am 5. Tage war die Gelatine von so zahlreichen, zum grössten Theil dieselbe nicht verflüssigenden Keimen durchsetzt und besetzt, dass ein Zählen derselben nicht möglich war.

Aus dieser Beobachtung ergiebt sich die Lehre, dass das Nachspülen der gereinigten Flaschen sehr oft wiederholt werden muss und ausserdem durch Umkehren der gereinigten Flaschen ein möglichst völliges Ablaufen des benutzten Spülwassers anzustreben ist.

Es ist wohl nicht unberechtigt, anzunehmen, dass etwaige von den etwa eintrocknenden spärlichsten Resten des Spülwassers zurückbleibende Keime, da sie durch keine Eiweisshüllen etc. (wie in den „Wölkchen“ an der Flaschenwand) geschützt sind, bei nachherigem Sterilisirungsvorgang vernichtet werden. Ganz anders ist dies aber, wenn in solche selbst vielleicht recht sorgfältig gereinigte Flaschen Milch, die anderweit, z. B. im Escherich'schen Apparat, sterilisirt war, hereingezapft wird. Dann bleiben die Flaschenrestbacterien ungeschwächt und gelangen auch so in den Magen der Kinder. Die Ernährung mit dem Zapfapparat bietet demnach, wenn nicht auch die leeren Flaschen, in welche hineingezapft wird, vorher sterilisirt werden, gar keine Gewähr, dass der Säugling die Milch frei von schädlichen Keimen erhält. Sollen aber auch die Flaschen vorher sterilisirt werden, so hat man die Arbeit und die Kosten doppelt. Ausserdem ist beim Zapfapparat die Infection durch die Luft, auch wenn

letztere gewissermaassen filtrirt an die Milch herantritt, und die Verunreinigung durch das schwer zu reinigende Zapfsystem am Boden des Apparats nicht oder nur schwer zu vermeiden. Diese Erwägungen und Beobachtungen waren es, welche uns bewogen, die Anwendung des Zapfapparates wieder aufzugeben und auch mit allen anderen Milchsterilisatoren gar keine Versuche zu beginnen, sondern uns zu der einzigen wahrhaft logischen Methode Soxhlet's zurückzuwenden.

Um nun die absolute Reinheit der Flaschen Tag für Tag zu erzielen, wurde eine eigene Wärterin, welche seitdem das Sterilisiren übernommen hat, genau instruirt, wann eine Flasche als tadellos gereinigt und somit zur Sterilisation von Milch geeignet zu bezeichnen sei. Die Reinigung der Flaschen wird in folgender Weise vollzogen: Sobald die Flasche ausgetrunken ist, wird sie unter der Wasserleitung mehrere Male gespült und mit Wasser gefüllt zurückgestellt, bis eine grössere Anzahl von Flaschen der gründlichen Reinigung unterzogen werden kann. Dieselbe besteht darin, dass zunächst die Flaschen in heissem Seifenwasser (am besten Schmierseife) mit der für die Soxhletflaschen angefertigten, höchst praktischen Drehbürste tüchtig ausgebürstet werden; alsdann werden die Flaschen mehrmals mit kaltem Wasser gespült, aussen abgetrocknet und geputzt und dann entweder im Flaschenhalter oder in einem Korbe mit der Oeffnung nach unten aufgestellt. Die von uns geschulte zuverlässige Wärterin besichtigt nun genau jede einzelne Flasche und sobald auch nur das unscheinbarste Wölkchen oder Fleckchen an der Innenfläche des Glases sichtbar ist, markirt sie die betreffenden Stellen mit dem Rothstift und schickt dieselben als mangelhaft gereinigt zur abermaligen gründlichen Reinigung auf die Station zurück. Die Besichtigung darf erst dann vorgenommen werden, wenn die Flaschen gestürzt so lange gestanden haben, bis sie innen vollständig trocken sind; denn so lange die Innenfläche nass ist, sind die Schädlichkeiten, auf die es ankommt, nicht sichtbar. Durch die Zurücksendung auf die Stationen wird gleichzeitig eine fortdauernde Erziehung der dort fungirenden Wärterinnen zu exacter Reinlichkeit erzielt. Die Möglichkeit, infolge schlechter Reinigung der Flaschen eine mangelhaft sterilisirte Milch zu erhalten, war somit beseitigt.

Die chemische Beschaffenheit der Milch war, wie schon oben bemerkt, nach den Untersuchungen im hiesigen hygienischen Institut zwar eine gute, wenigstens aus dem Stalle unseres Lieferanten, aber auch hier waren wir vor einem Fehler zeitweise nicht geschützt geblieben. Als infolge der Erkrankung eines Thieres im Stalle unseres Lieferanten der transportirende Milchmann seinen Bedarf nicht voll dort decken

konnte, holte er, wie wir zufällig bald nachher in Erfahrung brachten, den Fehlbetrag aus den Nachbargütern des Dorfes. Wie weit auch wir vorübergehend mit dieser „Nachbarmilch" bedient wurden, blieb unbekannt. Um uns auch in dieser Beziehung zu decken, wurden emaillirte, mit gut schliessendem Deckel versehene Krüge angeschafft; dieselben wurden im Krankenhause täglich mit einer ca. 5%igen Sodalösung gereinigt und dann hinausgeschickt. In sie wurde der tägliche Milchbedarf für die Säuglinge des Krankenhauses direct hineingemolken; dadurch erreichten wir, dass wenigstens die Säuglingsmilch aus dem Stalle eines uns bekannten Besitzers stammte. Durch die Einführung dieser Krüge wurden noch fernere Fehler in der Behandlung der Milch vermieden, auf die ich später noch zurückkomme.

Nachdem diese Schwierigkeit überwunden, entstand nun die weitere höchst wichtige Aufgabe der bacteriellen Controle der gelieferten Milch, und zwar bevor sie zur Sterilisirung gelangte.

Die einzige bisher verfügbare Methode, um rasch binnen wenigen Stunden zu entscheiden, ob die Milch überhaupt „sterilisirfähig" ist (d. h. nicht etwa vorher durch Bacterienwucherung schon so zersetzt, dass sie trotz nachheriger Erhitzung schädlich bleibt), ist die Säuretitrirung derselben, auf die zuerst Soxhlet[1]) und in neuerer Zeit Plaut[2]) aufmerksam gemacht haben. Nach der Vorschrift der genannten Autoren wurde täglich der Säuregrad bestimmt; zuerst früh, wenn die Milch ins Haus gebracht wurde, und dann wieder, wenn sie 3 Stunden im Brutofen gestanden hatte; wenn während dieser Zeit der Gehalt an Säure gestiegen war, dann fand die mittlerweile natürlich schon sterilisirte Lieferung als Säuglingsnahrung keine Verwendung, wenn aber der Säuregrad derselbe geblieben war, wurden die betreffenden Flaschen — es wurden immer wenigstens 60 Flaschen Milch von einer Lieferung sterilisirt — zunächst aufgehoben. Denn aus Gründen, welche in den oben genannten Abhandlungen ausführlich sich dargelegt finden, sollte aus diesem Verhalten der Schluss gerechtfertigt sein, dass die Milch sich noch im „Incubationsstadium" (Soxhlet) befand, und noch keine Zersetzungsproducte enthielt, denen die nachherige Erhitzung nicht hätte beikommen können. Im Verlaufe unserer Untersuchungen stellte sich für zahlreiche Fälle die Richtigkeit dieser Annahme heraus, aber nicht für alle. Vielmehr mussten wir,

1) Bericht über die ausserordentliche Wanderversammlung bayerischer Landwirthe am 2., 4. und 4. October 1884 in München.

2) Ueber die Beurtheilung der Milch nach dem Verfahren der Säuretitrirung. Archiv für Hygiene. Band XIII.

wie weiter unten ausgeführt werden wird, die Erfahrung machen, dass auch bei günstigem Resultate der Säurebestimmung dennnoch in der Milch schon Stoffe enthalten sein konnten, deren nachtheilige Wirkung durch die nachherige Sterilisirung nicht ausgeglichen werden konnte. Jede einzelne Sorte der sterilisirten Milchflaschen musste deshalb noch eine weitere Probe bestehen: von den 60 Flaschen wurden 1 — 2 Flaschen in den Brutofen gestellt und erst, wenn diese Flaschen im Brutofen sich 3 Tage gut hielten, d. h. wenn die Milch in ihnen weder gerann noch einen bitteren Geschmack oder einen abnormen Farbenton annahm, wurden die übrigen 58 Flaschen an die Säuglingsstation abgegeben. Häufig genug hatten wir Gelegenheit, diese Veränderung in dem Aussehen der Milch während ihres Aufenthalts im Brutofen zu beobachten und zwar ohne dass die Milch einen besonders hohen Säuregrad angenommen hatte. Machte man derartige Milchflaschen auf und kostete die Milch, so fand man, dass sie maasslos bitter schmeckte. Zu verschiedenen Malen sind auch von derartig bitter gewordener Milch Gelatine-Platten gegossen, aber dabei ist meistens keine oder nur geringe Keim-Entwickelung beobachtet worden, so dass man wohl zur Annahme berechtigt ist, dass in der Milch chemische Zersetzungsvorgänge sich abgespielt haben, eventuell herrührend von in der Milch bereits vor der Sterilisation vorhanden gewesenen Toxinen, die durch die Sterilisation eben nicht unschädlich zu machen sind.

Wenn dennoch eine Milch, die vielleicht am Ende des Incubationsstadiums stand, verfüttert wurde, was leider in Folge von Missverständnissen doch vorkam, wenn sie dem Säugling gegeben wurde, bevor sie die dreitägige Probe im Brutofen bestanden — letzteres liess sich sehr oft nicht umgehen, da bei einem plötzlichen starken Zugang von Säuglingen unser Milchvorrath sich fast erschöpfte —, dann konnte man auch die Beobachtung machen, dass gerade solche Milch den Säuglingen sehr schlecht bekam. So hatten z. B. am Morgen des 17. September vorigen Jahres sämmtliche Säuglinge, die Milch bekamen, grüne, zum Theil durchfällige Stühle, ein Umstand, der doch mit grosser Wahrscheinlichkeit mit irgend welchem Fehler der Milch oder deren Sterilisation zu schaffen haben musste. In der That hatten die betreffenden Säuglinge am Tage vorher Milch bekommen, die am 13. September sterilisirt war und von der die Probe im Brutofen am 17. September früh einen bitteren Geschmack zeigte — ich führte täglich genau Buch, an welchem Tage die Milchflaschen, die täglich auf die Säuglingsstation und die chirurgische Station geholt wurden, sterilisirt waren, um immer im Stande zu sein, auch rückwärts zu controliren. Die Milch am 13. September, einem etwas wärmeren Tage, zeigte früh 8 Uhr einen Säuregrad von 62 (100 ccm Milch = 62 mg SO_3 entsprechend), Mittags 12$^3/_4$ Uhr, also nach kaum 5 Stunden bereits 108 und 5$^3/_4$ Uhr Nachmittags 252 mg SO_3.

Hatten die eben beschriebenen Versuche den Zweck, festzustellen, wie weit die Thätigkeit der Bacterien auf die

chemische Beschaffenheit der Milch schon gewirkt hatte, bevor sie zur Sterilisirung kam, so war zweitens doch auch der Grad der bacteriellen Verunreinigung im Momente der Ankunft der Milch zu studiren. Diese beiden Eigenschaften der Milch (Zersetztheit derselben und Bacteriengehalt) brauchen in den einzelnen Fällen durchaus nicht congruent zu sein.

Eine Milch wird um so weniger Keime enthalten, erstens, je reinlicher sie gemolken wird, und zweitens, je seltener sie umgefüllt wird.

Um uns an Ort und Stelle in dieser Hinsicht zu informiren, begaben Herr Prof. Heubner und ich uns zu unserm Lieferanten auf das Dorf hinaus, so, dass wir unangemeldet gerade zur Melkzeit dort anlangten: der Stall liess zwar manches zu wünschen übrig, aber die beim Melken beobachtete Reinlichkeit war zufriedenstellend; nur mit der Benutzung des hier landesüblichen Seihtuches, das die Milch passiren muss, bevor sie in den grossen Mischeimer gelangt, konnte Herr Prof. Heubner sich nicht einverstanden erklären. Nach den Untersuchungen von Renk, Soxhlet u. A. erfüllt nämlich dieses Seihtuch seinen Zweck nicht: es reinigt die Milch nicht, sondern es verunreinigt dieselbe in hohem Grade. Um uns auch von der Schädlichkeit dieses Seihtuches zu überzeugen, nahmen wir in 2 sterilisirten Reagensgläsern 2 Milchproben mit: in das eine Reagensglas wurde die Milch direct hineingemolken, in das andere mit ausgekochtem Löffel Milch hineingefüllt, die Sieb und Seihtuch passirt hatte. Kaum $1^1/_2$ Stunde nach der Entnahme wurde je ein Gelatine-Röhrchen mit 3 Platin-Oesen voll Milch aus beiden Proben beschickt und Platten gegossen; auf der Platte, welche die durchseihte Milch enthielt, waren 2 Tage später bereits zahlreiche Colonien gewachsen und 4 Tage später war die ganze Platte übersäet mit Colonien, während auf der anderen Platte keine Spur von irgend welcher Keim-Entwickelung zu sehen war. Auf unseren Wunsch wurde dann auch fernerhin auf besondere Reinlichkeit beim Melken der Kühe geachtet, aber — bei der dem Kinder-Krankenhaus zu liefernden Milch — auf die Anwendung des Seihtuches verzichtet.

Mit grösserer Sicherheit wurde die Anwendung des Seihtuches wenige Wochen später, als die emaillirten Gefässe, von denen bereits oben (Seite 150) die Rede war, angeschafft wurden, ausgeschaltet. Durch dieselben wurde es ermöglicht, dass die Milch in dem im Krankenhause auf's Sauberste gereinigten Gefässe, in das sie hineingemolken war, solange blieb, bis sie im Krankenhaus angelangt mittelst eines vor und nach jedem Gebrauch ausgekochten Metallhaarsiebes gereinigt und dann sterilisirt wurde.

Um uns über den Keimgehalt der uns gelieferten Milch zu unterrichten, wurden im Laufe des vorigen Jahres mehrere Male Keimzählungen gemacht.

Für die Praxis ist, wie das auch von Plaut[1]) hervorgehoben wird, der Keimbestimmung kein so grosser Werth beizulegen, weil man eben erst höchstens nach 2 Tagen sagen kann, ob die betreffende Milch zu viele und dem kindlichen Organismus schädliche Keime gehabt hat oder nicht. Zugeben muss man allerdings, dass die Anzahl der Keime und deren Vermehrung sicher noch von viel mehr Factoren abhängig ist, als das Ansteigen der Säurecurve, das beweist schon der Umstand, dass man oft genug eine beträchtliche Vermehrung der Keime nachweisen kann, bevor eine Zunahme der Säure bemerkt wird. Es ist deshalb das Zählen der Keime zum Zwecke des Vergleichs zwischen zwei Milchproben aus verschiedenen Ställen und die Feststellung, in welchem Grade sich die Keime bei den beiden Milchproben vermehren, für die Beurtheilung der Milch von grossem Werthe, von grösserem als die Bestimmung der Säurecurve; will man sich aber schnell und täglich über die gelieferte Milch ein Urtheil bilden, dann haben wir bis jetzt wohl kein besseres Mittel, als eben die Säuretitrirung, allerdings mit der Seite 156 angeführten Einschränkung.

Die Keimbestimmungen wurden in der üblichen Weise gemacht, dass zunächst eine Verdünnung der Milch mit sterilisirtem Wasser hergestellt und dann wieder mit einem bestimmten Quantum der Verdünnung Gelatine-Röhrchen beschickt, und die Platten gegossen wurden; 3 oder 4 Tage nachher konnten dann meist die Keime gut gezählt werden.

Das Resultat drei solcher Keimzählungen ist folgendes: Die erste an einem heissen Tage, Ende August, ergab früh $6\frac{3}{4}$ Uhr (kaum 3 Stunden nach dem Melken) im ccm Milch 290000 Keime, bei einem Controlversuch mit etwas schwächerer Verdünnung 270000 Keime. Diese Milch blieb bis $11\frac{1}{4}$ Uhr Vormittags im Blechgefäss auf Eis stehen; alsdann wurden dieselben Mischungen von Morgens angefertigt und wiederum 2 Platten gegossen. Es zeigte sich, dass der ccm Milch jetzt 1467500 Keime enthielt; dem gefundenen Resultate entsprach auch die Zählung auf der 2. Platte, bei der 1642500 Keime gefunden wurden, Unterschiede, die sich durch die nicht ganz unerheblichen Fehlerquellen erklären; da aber die Fehlerquellen bei allen Zählungen dieselben waren, so lassen sich die Zahlen zur Vergleichung doch sehr wohl verwerthen. Es hatten sich also, trotzdem die

1) l. c. S. 152.

Milch während der 4 Stunden auf Eis gestellt war, die Keime um das 5- bis 6fache vermehrt.

Eine weitere im September gemachte Bestimmung ergab insofern ein anderes Resultat, als die zwar hohe Keimzahl früh sich während der 4 Stunden, wo sie im Eisschrank stand, nicht annähernd in dem Maasse vermehrte, wie bei jener ersten Zählung. Von 3 Platten, die früh 8 Uhr gegossen wurden, betrug die Keimzahl im Mittel 590000 Keime im ccm Milch und 4 Stunden später, wo abermals 3 Platten gegossen wurden, 810000 Keime im ccm.

Die letzte, nach Einführung der emaillirten Gefässe, in die direct hineingemolken wird, ausgeführte Zählung ergab bei 3 Platten im Mittel früh 8 Uhr 32000 Keime im ccm Milch und nachdem die Milch 4 Stunden bei 37° C. im Brutofen gestanden hatte im Mittel 800000 Keime im ccm.

Es war somit der Keimgehalt der uns gelieferten Milch ein ziemlich erheblicher[1]), so dass man zur der Annahme gelangt, dass einmal eine gleichmässig reinliche Behandlung der Milch trotz des besten Willens des Lieferanten nicht regelmässig durchführbar und dass andererseits der Transport für die Milch in hohem Grade schädlich war.

Mit um so grösserer Freude haben wir es deshalb begrüsst, als wir mit Ende März dieses Jahres unsere Säuglingsmilch aus dem kaum 5 Minuten vom Kinder-Krankenhause entfernt gelegenen Musterstalle des landwirthschaftlichen Instituts der Universität beziehen konnten, ein Vortheil, der deshalb nicht hoch genug angeschlagen werden kann, als wir jetzt uns vollständig darauf verlassen können, dass wir stets reinlich gemolkene Milch erhalten, und als die Milch sehr kurze Zeit, nachdem sie gemolken ist, sterilisirt werden kann.

Um die aus dem landwirthschaftlichen Institut bezogene Milch, die ich kurz „Stadtmilch" nennen will, mit der von unserem früheren Lieferanten erhaltenen Milch, die ich im Folgenden kurz „Landmilch" nenne, zu vergleichen, gleichzeitig auch den Werth tadellos gereinigter Flaschen für die Sterilisation zu erkennen, stellte ich am 20. Mai dieses Jahres folgende Untersuchungen an:

Zunächst wurde früh 7¾ Uhr von jeder Milchsorte eine Probe von 100 ccm auf ihren Bacteriengehalt geprüft, indem

1) Die Keimzahlen sind wohl etwas höher als es der Wirklichkeit entspricht, vielleicht eine Folge der etwas zu starken Verdünnung, die beidem Giessen der Platten Verwendung fand (cfr. Plaut, l. c. S. 150); dieselbe wurde sowohl für die frische wie für die ältere Milch meist so gewählt, dass die erste Platte 1:5000, die zweite 1:2500 und die eventuelle dritte 1:1660 enthielt.

auf die bereits oben beschriebene Weise Gelatine[1])-Platten gegossen wurden. Ausserdem wurde die Säuremenge bestimmt. Alsdann wurden beide Proben bis $11^1/_2$ Uhr in den Brutofen gestellt bei 37° C. und dann wieder auf dieselbe Weise wie morgens Gelatine-Zählplatten angelegt und der Säuregrad durch Titriren festgestellt. Die Verdünnung, die für die Keimbestimmung gewählt wurde, betrug sowohl früh wie Mittags für die erste Platte 1:500, für die zweite 1:250. Die in der Tabelle I angegebene Zahl giebt das Mittel aus beiden Zählungen wieder.

Mittlerweile waren am Vormittag von jeder Milchsorte 10 Flaschen voll sterilisirt und zwar waren von diesen 10 Flaschen je 5 mangelhaft und je 5 tadellos gereinigte; die mangelhaft gereinigten Flaschen waren von mir durch verschieden gefärbte Fädchen kenntlich gemacht. Von diesen 20 Flaschen wurden gleich am Tage der Sterilisation 4 Flaschen untersucht so zwar, dass aus jeder Flasche sofort, nachdem die Gummischeibe entfernt war, mit sterilisirter Pipette 0,1 ccm herausgenommen und mit diesem Quantum unverdünnter sterilisirter Milch ein Gelatine-Röhrchen und dann eine Platte gegossen wurde; im Anschluss daran wurde die Bestimmung der Säuremenge gemacht. Die übrig bleibenden 16 Flaschen stellte ich in den Brutofen, um im Laufe der nächsten Tage dieselben in der zuletzt geschilderten Weise auf Bacteriengehalt und Säurebildung und das Verhalten beider Factoren zu einander zu untersuchen; denn dass einerseits die Landmilch, die ca. 4 Stunden nach dem Melken erst sterilisirt wurde und bei einer ziemlich hohen Aussentemperatur einen $^3/_4$ Stunden langen Transport über sich hatte ergehen lassen müssen, dass andererseits auch die Stadtmilch, trotzdem sie kaum 3 Stunden nach dem Beginn des Melkens sterilisirt war, in mangelhaft gereinigter Flasche durch die Sterilisation nicht keimfrei würden, war nach den bisherigen Erfahrungen vorauszusehen.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in den beiden Tabellen auf Seite 156 angegeben.

Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass diese Versuche nicht ausreichen, um aus ihnen allgemeingiltige Regeln für die Beurtheilung einer Milch zu abstrahiren, so legen dieselben doch die Vermuthung nahe, dass die Säurebestimmung nur ein relatives Kriterium für den Werth einer Milch als Säuglingsnahrung abgiebt: es ist zwar richtig, dass eine Milch, die im Brutofen binnen 3 Stunden an Säure zunimmt,

1) Nachholen will ich noch hier, dass die bei allen Versuchen zur Verwendung gekommene Gelatine entweder 10 oder 15 %ige war und stets schwach alkalisch oder neutral reagirte.

zum Sterilisiren nicht verwandt werden darf, aber man muss sich doch sehr hüten, diesen Satz so umzudrehen, dass man eine Milch, die sich während der 3 Stunden ihres Aufenthalts im Brutofen nicht verändert hat, als für Säuglingsnahrung unter allen Umständen brauchbar bezeichnen dürfte. Trotzdem die Landmilch, wie aus Tabelle I hervorgeht, kein Ansteigen der Säurecurve zeigte, hatten sich die Keime in derselben so stark vermehrt, dass sie bei der angewandten Verdünnung nicht

Tabelle I.
(Nicht sterilisirte Milch.)

	Stadtmilch 7¾ U. früh	Landmilch 7¾ U. früh	Stadtmilch 11½ U. V.M.	Landmilch 11½ U. V.M.
Säuremenge[1] .	62	70	62	70
Keimgehalt[2] .	43 500	76 250	78 875	Keime sind nicht zu zählen.

Tabelle II.
(Sterilisirte Milch.)

Datum	a) Säuremenge b) Keimgehalt	Stadtmilch Flasche gut ger.	Stadtmilch mangelh. ger. Flasche	Landmilch Flasche gut ger.	Landmilch mangelh. ger. Flasche
20.V.	a)	62	62	64	64
	b)	0	140	0	60
21.V.	a)	61	58	66	64
	b)	10	25.V. Gel. verfl.	3820	25.V. Gel. verfl.
22.V.	a)	64	69	76	83
	b)	0	200	28.V. Gel. verfl.	28.V. verflüss.
24.V.	a)	80	192 (geronnen)	76	80
	b)	0	—	ca. 25 000	ca. 30 000
25.V.	a)	96	192 (geronnen)	143	70
	b)	0	—	60	200

gezählt werden konnten. Die Tabelle II zeigt uns, dass diese Milch zum Sterilisiren bereits nicht mehr geeignet war; denn obwohl die Säuremengen erst am 5. Tage nach der Sterilisation erheblich stiegen, so fanden sich doch, nachdem die Milch nur 24 Stunden im Brutofen gestanden hatte, bereits 3820 Keime im ccm. Ganz anders verhält es sich mit der Stadtmilch: dieselbe zeigte bei gleichbleibendem Säuregrad

1) Für 100 ccm Milch = mg SO_3 entsprechend.
2) Anzahl der Keime im ccm Milch.

eine Vermehrung der Keime während der 3 Stunden im Brutofen kaum um das Doppelte und ein Blick in die Tabelle II lässt uns erkennen, dass dieselbe sich vorzüglich sterilisiren liess. Abgesehen von dem einen Keim, der auf der Platte vom 21. V. wuchs und vielleicht eine zufällige Verunreinigung beim Giessen der Platten darstellt, war nirgends etwas von Keimentwickelung zu entdecken.

Interessant ist es auch, zu ersehen, wie bei der sterilisirten Milch die Säurebestimmung noch vielmehr im Stich lässt und wie Säuremenge und Keimgehalt in gar keinem Verhältnisse zu einander stehen: bald hat man bei hohen Säuregraden eine relativ kleine Keimzahl, bald bei kleinen Säuremengen sehr viele meist die Gelatine verflüssigende Keime. Es macht fast den Eindruck, als ob eine schnelle Vermehrung der Säure in der Milch in gewisser Weise Wachsthum und Vermehrung gewisser Keime beeinträchtige. Von der geronnenen Milch wurden zwar auch Platten gegossen, da aber die einzelnen kleinsten Gerinnsel in der Gelatine Keime vortäuschen konnten, musste auf eine Keimbestimmung verzichtet werden; von einer besonders starken Keimentwicklung konnte absolut nicht die Rede sein. Die Gelatine verflüssigende Keime waren bis zum 6. Tage nur sehr wenig gewachsen.

Aus den angestellten Versuchen ersehen wir fernerhin, wie gerechtfertigt die aufgestellte Forderung ist, dass nur eine peinliche Reinigung der Flaschen eine exacte Sterilisation garantire: bald zeigte sich ein Ueberwiegen bacterieller, bald ein Ueberwiegen chemischer Schädlichkeiten. Der scheinbare Widerspruch in der Tabelle II, dass bisweilen bei später geöffneten, mangelhaft gereinigten Flaschen weniger Keime sich finden als bei denjenigen, die nicht so lange im Brutofen gestanden hatten, erklärt sich aus dem Umstande, dass es unmöglich ist, fünf gleichmässig mangelhaft gereinigte Flaschen auszulesen.

Schwieriger noch als die Sterilisation der Vollmilch ist diejenige der verdünnten Milch, wie sie für junge Säuglinge nothwendig ist; es ist bei der Verdünnung der Milch ganz besonders darauf zu achten, dass man durch das zur Verdünnung benutzte Wasser oder die Hafermehlabkochung etc. dieselbe weder bacteriell noch chemisch soweit schädige, dass die Sterilisation wieder illusorisch wird. Seit einiger Zeit wird bei uns im Krankenhaus ausschliesslich eine 12,3%ige Milchzuckerlösung zur Verdünnung der Milch verwandt und zwar so, dass 300 g dieser Lösung mit 600 g Milch vermischt werden.[1]) Diese Milchzuckerlösung ist am Besten bei

1) Vergl. Soxhlet, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch etc. Münchener medic. Wochenschrift 1893

jeder Sterilisation frisch anzufertigen und zwar mit sterilisirtem Wasser.

Die Flaschen werden ¾ voll gefüllt und als Verschluss dient die bekannte Gummischeibe, die während des Kochens durch eine Metallhülse festgehalten wird (Soxhlet). Die Flaschen werden alsdann in einen Einsatz gestellt, der genau nach dem Soxhlet'schen Flascheneinsatz construirt ist; er ist so gross, dass er genau in den grössten Kessel der Küche hineinpasst; wir sind auf diese Weise in der Lage, 60 Flaschen auf einmal zu sterilisiren. Wenn die Flaschen dann in dem verdeckten Kessel ¾ Stunden lang in kochendem Wasser gestanden haben, werden sie herausgenommen und möglichst schnell abgekühlt. Man hat bei der schnelleren Abkühlung den Vortheil, dass die Gummischeiben besser eingedrückt werden, bei langsamer Abkühlung versagt hie und da ein Verschluss. Alsdann werden, wie bereits oben erwähnt, 1—2 Flaschen in den Brutofen gestellt, und erst, wenn diese jene dreitägige Probe im Brutofen bestanden haben, werden die anderen 58 Flaschen, die im Keller aufgehoben wurden, verfüttert; man übt dadurch nachträglich eine gewisse Controle aus, die wir, trotzdem wir uns jetzt darauf verlassen können, täglich sterilisirbare Milch zu erhalten, in Zukunft doch beibehalten werden.

Die Ausgabe der Milch an die Stationen erfolgt zweimal täglich.

Wenn somit die Milch keimfrei bis in den Säuglingssaal gelangt ist, da läuft sie noch in verschiedener Hinsicht Gefahr, durch falsche Behandlung von Seiten der Pflegerinnen eine Verunreinigung zu erfahren, wie wir uns im Anfang oft genug zu überzeugen Gelegenheit hatten. Ein besonders grosser Uebelstand war der, dass Nachts, wenn weniger erfahrene und ungeübtere Pflegerinnen den Dienst versahen, die Säuglinge nicht nach Wunsch gepflegt und die Milch nicht vorschriftsmässig verabreicht wurde. Wir richteten deshalb den Dienst auf der Säuglingsstation derart ein, dass derselben gewissermaassen zwei erste Pflegerinnen vorstanden und diese abwechselnd volle 24 Stunden den Dienst hatten, um dann wieder 24 Stunden von jeglichem Dienst dispensirt zu sein, eine Einrichtung, die sich nun bereits ein Jahr lang bewährt hat. Zu Pflegerinnen auf der Säuglings-Station wurden nur solche ausgewählt, die einerseits notorisch tüchtig und zuverlässig waren, die aber andererseits auch selbst Lust und Neigung zu dieser oft genug recht undankbaren Arbeit hatten; ja, man muss sogar an die Pflegerin von Säuglingen in bestimmter Hinsicht noch höhere Anforderungen stellen als an solche von älteren Kindern: sie muss, wenn sie in Bezug auf

die Pflege die Mutter ersetzen will, zu individualisiren im Stande sein; sie muss den einzelnen Säugling mit seinen Gewohnheiten und, wenn man so sagen darf, Liebhabereien genau studiren, um in Erfahrung zu bringen, auf welche Weise sie das Gedeihen des Kindes am besten fördert: der eine Säugling trinkt besser, wenn die Milch recht warm, der andere wieder, wenn sie kühler ist; der eine trinkt seine Flasche aus, ohne abzusetzen, der andere macht Pausen, wieder ein anderer will beim Trinken getragen sein u. s. f. Einmal ist es sogar vorgekommen, dass ein 5 Monate alter Säugling nur dann trank, wenn er seine Flasche selbst hielt.

Die meisten Säuglinge, die wir bekommen, haben bis dahin stark mit Zucker versetzte Nahrung erhalten und in den Pausen zwischen den einzelnen Nahrungsaufnahmen sind sie dann gewöhnt, einen mit Zucker gefüllten Saughut im Munde zu halten und daran zu saugen. Deshalb erlebten wir es von Zeit zu Zeit, dass unsere Milch refusirt wurde, weil sie dem Säugling nicht süss genug war. In solchen Fällen kann man dann, ohne sich den Vorwurf der Inconsequenz machen zu müssen, eine kleine Menge Saccharin ($^1/_2$ Tablette = 0,025) zusetzen; meistens wird dann die Milch gern getrunken.

Was nun die Behandlung der sterilisirten Milch auf dem Säuglingssaale betrifft, so ist zwar manche der hier zu gebenden Vorschriften bereits bekannt, aber die pünktliche Befolgung dieser Vorschriften gerade im Krankenhause überaus wichtig, weshalb hier die vollständige diesbezügliche Instruction, die wir unseren Pflegerinnen gegeben haben, wiedergegeben werden soll.

Zunächst wurden dieselben angewiesen, nie mehr Flaschen auf die Station holen zu lassen, als sie von einer Milchausgabe zur anderen für die Säuglinge brauchen. Wenn nämlich diese Maassnahme nicht befolgt wird, kann es vorkommen, dass Milch, die vielleicht, wenn ein grösserer Vorrath sterilisirt war, 5—6 Tage im Keller gestanden hat und die dann noch 24 Stunden oder länger auf der Station steht, bedeutend weniger bekömmlich, vielleicht sogar dem Organismus des Kindes schädlich ist.

Sowohl nach jeder Mahlzeit als auch ganz besonders vor jeder Mahlzeit müssen die Säuglinge trocken gelegt werden; hat die Pflegerin das besorgt, muss sie ihre Hände sorgfältig waschen und desinficiren und dann erst darf sie an die Verabreichung der Milch gehen.

Die Flaschen werden verschlossen in heissem Wasser erwärmt und dann nicht etwa durch Kosten direct aus der Flasche, sondern dadurch, dass man die Flasche an die Backe

hält, geprüft, ob die Milch hinreichend erwärmt ist. Die Gummischeibe wird erst kurz bevor der Säugling trinkt abgenommen; es streicht dabei die Luft mit einem zischenden Geräusch in die Flasche hinein, hört man dieses Geräusch nicht, dann war die Flasche schlecht verschlossen und die Milch muss dann sofort als unbrauchbar weggeschüttet werden. Ist die Gummischeibe entfernt, dann wird der Saughut über den Flaschenhals gestülpt und zwar, ohne dass der Theil des Saughuts, den der Säugling hernach in den Mund nehmen soll, von den Händen der Pflegerin berührt wird.

Saughüte sowohl wie die Gummischeiben werden in 2%-iger Sodalösung mit der Bürste sorgfältig gereinigt und nachher bis zum erneuten Gebrauch in 5%iger Borsäurelösung, die täglich frisch angefertigt wird, aufgehoben.

Solange das Kind trinkt, ist die Flasche zu halten, bis sie entweder geleert ist oder bis der Säugling zu erkennen giebt, dass er eine Pause in der Nahrungsaufnahme machen will. Nach kurzer Frist, etwa einer halben Minute, ist die Flasche dem Kinde dann wieder anzubieten. Erst wenn nach wiederholtem Anbieten das Kind nicht mehr trinken will, ist der Milchrest sofort wegzuschütten. Alsdann folgt sofort die vorläufige Reinigung der Flaschen unter fliessendem Wasser, damit das Antrocknen der Milchreste an der Innenfläche der Flasche verhütet wird.

Absolut unstatthaft ist es, eine bereits einmal erwärmte Milch, mag die Scheibe abgenommen sein oder nicht, zum zweiten Male anzuwärmen.

Durch die pünktliche Befolgung dieser Vorschriften und Anordnungen, ferner dadurch, dass wir reinlich gemolkene frische Milch, welche keinen langen Transport erleidet, in peinlich gereinigten Flaschen höchstens 2 Stunden nach dem Beginn des Melkens sterilisiren, dürfen wir annehmen, unserem Ziele, den Säuglingen wirklich eine keimfreie Nahrung zu bieten, so nahe gekommen zu sein, als es unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist.

9. Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation.

Von

O. Heubner.

Wenn in einem Krankenhause die Methode der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose eingeführt werden soll, empfiehlt es sich sehr, dass das gesammte ärztliche Personal des Hauses (nicht blos der Director und der Hilfsarzt der Diphtheriestation, sondern auch die übrigen Aerzte und Unterärzte) sich baldmöglichst die nöthige Fertigkeit in der Ausübung der erforderlichen Handgriffe erwerbe. Diese Fertigkeit an der Leiche zu erlangen, hat seine Schwierigkeiten. Erstlich ist das geeignete Material, inbesondere in einem Kinderkrankenhause, nicht immer vorhanden, zweitens kann man die Leichen nur in den ersten Stunden nach dem Tode, solange die Muskelstarre noch nicht eingetreten, benutzen, und drittens ist die ganze Lagerung der Halsorgane beim liegenden todten Körper doch eine andere als diejenige, mit welcher man es beim lebenden in der Erstickungsnoth sich befindenden Kranken zu thun hat.

Mit Rücksicht darauf habe ich den aus der Leiche herausgenommenen Kehlkopf in einer Weise anordnen lassen, dass er eine Lage hat, welche der des sitzenden lebenden Kindes entspricht. Er stellt dann ein bequemes, jederzeit und beliebig benutzbares Object dar, um sowohl den Tastsinn des linken Zeigefingers in der Beurtheilung der Grösse und Lage des Kehldeckels und der Aryknorpel zu üben, als auch die Tubage selbst, das Abstreifen der Canüle vom Mandrin, das Herausziehen des letzteren immer wiederholt auszuführen, sich dann von der richtigen Lage des Tubus im Kehlkopfe unter der Epiglottis genau durch allseitige Abtastung zu überzeugen, das Fühlen der oberen Oeffnung des Tubencanals gut zu erlernen, endlich jedesmal an diese verschiedenen Uebungen auch die Extubation anzuschliessen.

Ich liess zu diesem Behufe ein grosses Stück Kork so zuschneiden, dass das untere abgerundete Ende desselben wie ein gewöhnlicher Stöpsel auf eine weithalsige Flasche, ein Glas oder dergleichen, ein Stück weit eingesetzt werden konnte,

während der grössere, über der Flasche herausragende Theil des Korkes eine Form erhielt, welche ungefähr den knöchernen Stützpartien der hinteren und seitlichen Rachenwand entsprach — also etwa die Gestalt eines altmodischen Lehnstuhls hatte. Der Sitz des Lehnstuhls aber, ebenso wie der Stöpseltheil des Korkstückes, der im Flaschenhals steckt, sind ausgehöhlt.

Zunge, Rachentheile, Kehlkopf und Trachea werden in der gewöhnlichen Weise aus der Leiche entnommen, wobei darauf zu achten, dass die Gaumentheile ganz unversehrt und die Weichtheile der hinteren und seitlichen Rachenwand möglichst hoch oben nach dem Rachendache zu von dem Knochen losgelöst werden. Nunmehr wird die hintere und seitliche Rachenwand des Präparates mittelst Nadeln so an die Rück- und Seitenlehne des Korkstückes angeheftet, dass die Lagerung der Theile möglichst genau derjenigen des Lebenden entspricht, die Trachea (und Oesophagus) hängen durch die untere Oeffnung des Korkstückes in die Flasche (beziehentlich das Glas) herein, die Zunge des Präparates wird ein wenig vorgezogen und ebenfalls mit Nadeln an der vorderen Kante des Korkstückes befestigt. Jetzt hängt der weiche Gaumen mit den Gaumenbögen, der Uvula etc. wie ein Vorhang von der einen Seitenlehne des Korkstückes zur anderen herüber, in derselben Weise durch die seitlich festgesteckten Rachenpartien ausgespannt, wie es den Verhältnissen im Leben ungefähr entspricht. Man hat nun ungefähr unter denselben Schwierigkeiten am Kehlkopf zu manipuliren, wie es bei dem lebenden Kinde der Fall ist, dessen Mund durch die O'Dwyer-sche Mundsperre geöffnet ist.

Das Präparat kann wochenlang immer von Neuem benutzt werden. Nach jedesmaligem Gebrauch wird es, vom Korke entfernt, oder auch mit diesem zusammen, in die Conservirungsflüssigkeit gebracht. Zu der letzteren darf natürlich nicht Alkohol genommen werden, in welchem ja alle Theile in einer Weise schrumpfen würden, dass sie nicht mehr das Tastbild des lebenden Organismus liefern würden. Dagegen ist sehr zu empfehlen eine 1—2%ige Lysollösung. welche nicht nur die Fäulniss verhindert, sondern ganz besonders auch den Schleimhautoberflächen ihre eigenthümliche Schlüpfrigkeit bewahrt, wenn nicht erhöht. Und gerade diese ist es ja, welche beim Lebenden besonders im Anfange die Orientirung für den tastenden Finger erschwert.

Die beschriebene kleine Vorrichtung hat mir sowohl, wie meinen Schülern für die Erlernung der Technik der Intubation recht gute Dienste geleistet. Vielleicht ist sie auch Anderen, welche die sinnreiche Methode von O'Dwyer einzuführen beabsichtigen, von Nutzen.

II.

Die Behandlung des Keuchhustens.

Von

Dr. med. Unruh.

Der Keuchhusten ist für den Kranken selbst und für seine Umgebung eine so qualvolle Krankheit, dass schon dieser Umstand allein Veranlassung giebt, alles Mögliche aufzubieten, den durch diese Krankheit gegebenen Zuständen zu begegnen; aber noch mehr wird man hierzu gezwungen durch die schwere Gefährdung der Gesundheit, welche der Keuchhusten mit sich bringt und welche, wie ich meine, gemeinhin auch von Aerzten und gründlichen Kennern der Krankheiten des Kindesalters unterschätzt wird. Wer hat beobachten können, dass zur Zeit der Anwesenheit von Keuchhustenkranken in einem Kinderhospitale, die zwar mit den übrigen Kranken unter einem Dache, aber sonst in strengster Isolirung untergebracht waren, auf den entferntesten Abtheilungen Kinder am Keuchhusten erkrankten, der wird schon aus dem Grunde, dass das Keuchhustencontagium ein überaus intensives und noch dazu leicht bewegliches ist, die Krankheit als eine ungemein gefährliche betrachten müssen und es kaum begreiflich finden, wenn in vielen Krankenhäusern für eine strenge Isolirung der keuchhustenkranken Kinder nicht Sorge getragen wird. Aber nicht allein diese Krankenhausbeobachtung, sondern die alltägliche Erfahrung lehrt die ausserordentlich leichte Uebertragung dieser Krankheit auf bisher gesunde Kinder.

Doch nicht diese Eigenschaft des Keuchhustens allein, seine leichte Uebertragbarkeit, ist es, die denselben als eine besonders gefährliche Krankheit kennzeichnet, sondern dass er wie keine andere Krankheit im Kindesalter Gelegenheit giebt zu lange bleibenden, gelegentlich nicht vollständig ausgleichbaren Nachkrankheiten und die Bahnen öffnet zu weiteren Infectionen, vor Allem zur Infection mit Tuberculose. Mir bleibt jedes vom Keuchhusten genesene Kind noch lange Zeit ein Gegen-

stand der Sorge, und wie mir, so geht es vielen Anderen, und so ist es kein Wunder, dass die Anzahl der Medicamente und der sonstigen therapeutischen Maassnahmen, welche gegen den Keuchhusten empfohlen werden und alljährlich eine Vermehrung erfahren, keine geringe ist. Wenn nun im Allgemeinen der Satz wohl richtig ist, dass, je mehr therapeutische Maassnahmen als nutzbringend angepriesen werden, desto unsicherer der Erfolg der einzelnen sei, um so machtloser unser Handeln überhaupt, so liegt dies beim Keuchhusten wohl hauptsächlich daran, dass in der Anwendung und Empfehlung einzelner Medicamente ziemlich kritiklos verfahren wird. Eine unter allen Umständen streng und einseitig durchführbare Methode zur Behandlung des Keuchhustens, ein in allen Fällen vom Anfang bis zum Ende verwendbares und empfehlenswerthes Heilmittel gegen diese Krankheit giebt es trotz zahlreicher Empfehlungen nicht, wohl aber gelingt es in der Regel unter genauer Berücksichtigung der nosologischen Stellung des Keuchhustens und unter Inanbetrachtnahme der Individualität des Einzelfalles die Krankheit nicht nur in gemessenen Schranken zu erhalten, sondern auch den Verlauf wesentlich abzukürzen und bleibende Störungen zu verhindern.

Ich hatte soeben gesagt, dass man sich bei den Bestrebungen, den Keuchhusten zu behandeln, zunächst von der nosologischen Stellung dieser Krankheit leiten lassen sollte, und glaube nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich den Keuchhusten als einen durch einen bestimmten Krankheitserreger hervorgerufenen infectiösen Katarrh im Bereiche der Respirationsorgane betrachte, der zur Infection und Anschwellung der den Respirationsorganen beigesellten Lymphdrüsen führt und von starken, nervösen Reflexerscheinungen begleitet ist. Es kann dieser Katarrh den gesammten Respirationstractus betreffen oder nur in einzelnen Abschnitten desselben seinen Sitz haben, und er bevorzugt dann den Rachen und Nasenrachenraum. Die durch den Katarrh herbeigeführte Infection der Lymphdrüsen führt zu einer unter Umständen sehr beträchtlichen Anschwellung derselben, die in der Regel wohl abheilt, aber eine sehr gefährliche Disposition zur Aufnahme anderer Gifte, besonders der Tuberculose, setzt. Die im Bereiche des Nervensystems sich abspielenden Reflexerscheinungen erreichen gelegentlich eine sehr beträchtliche Höhe, sodass sie das Krankheitsbild zu beherrschen scheinen, sind in ihrer Intensität in der Regel abhängig von der Schwere des Katarrhs, bestehen aber oft noch fort, wenn stärkere katarrhalische Erscheinungen nicht mehr vorhanden sind; ob sie ihre Entstehung der specifischen Wirkung des Keuchhustengiftes, dem Sitze des Katarrhs und seiner Form oder dem

Drucke der Bronchialdrüsen verdanken, stehe dahin, mir ist die letztere Ursache die wahrscheinlichste, da man ja bekanntlich bei Bronchialdrüsentuberculose einen dem Keuchhusten sehr ähnlichen Husten mit den bezeichneten Reflexen beobachten kann; freilich spricht hiergegen die Erfahrung, dass Kinder, die bald nach dem Ueberstehen der Keuchhustens eine Bronchitis erwerben, einige Tage lang genau so zu husten pflegen, als ob es sich um einen erneuten Keuchhusten handele.

Dass ich bei dieser Auffassung der Krankheit und bei den zahlreichen durch den Verlauf gegebenen Indicationen nicht auf die Empfehlung eines bestimmten Medicamentes zukommen kann, ist wohl selbstverständlich, und ich bedaure, dass die zahlreichen Veröffentlichungen über den Keuchhusten und seine Behandlung nicht streng genug beobachten und unterscheiden, was man mit der empfohlenen Behandlung zu erreichen bestrebt gewesen ist. Nur aus diesem Mangel ist es zu erklären, dass die Berichte über einzelne Behandlungsarten so verschieden lauten, und dass verschiedene Behandlungsarten gelegentlich zu den gleichen Resultaten führen.

Die erste und nach meiner Auffassung wichtigste Aufgabe, die bei der Behandlung des Keuchhustens zu erfüllen ist, besteht in der Beseitigung des Katarrhs, nicht nur deswegen, weil der Katarrh die erste Erscheinung ist, der wir begegnen, sondern weil er die wichtigste ist, von welcher alle andern erst ausgehen und abhängig sind; das klingt so einfach und so selbstverständlich, und doch wird alltäglich gegen diese Regel gefehlt. Da nun freilich in den ersten Tagen die Unterscheidung, ob es sich um einen einfachen oder um einen den Keuchhusten begleitenden oder hervorrufenden Katarrh handelt, unmöglich ist, so wird in der Regel eine specifische, den Keuchhustenkatarrh beseitigende Therapie nicht eingeleitet werden können, nicht zum besonderen Nachtheile des Kranken, doch vermögen unter Umständen sorgfältige anamnestische Erhebungen, dann und wann die Art und Weise des Hustens und sonstige Erscheinungen, deren Erörterung hier nicht am Platze ist, schon frühzeitig besondere Maassregeln herauszufordern und auch möglich zu machen.

Es ist hierbei besonders davor zu warnen, die in der Regel bereits in den allerersten Tagen nachweisbare Bronchitis als das Hauptsächlichste und als die alleinige Erscheinung einer katarrhalischen Erkrankung der Respirationsorgane anzusehen oder bei dem Fehlen oder der mangelhaften Aus breitung der Bronchitis das Vorhandensein anderer katarrhalischen Erscheinungen zu übersehen und darnach sein Handeln einzurichten. Gleichzeitig mit der Bronchialschleimhaut, häufig allein, unter allen Umständen aber intensiver erkrankt der

Rachen und der Nasenrachenraum, sehr selten die Nasenschleimhaut allein; es sind die letzteren Fälle dadurch ausgezeichnet, dass an Stelle der Keuchhustenanfälle ganz gleichverlaufende Niesanfälle auftreten. Die Erkrankung des Rachens und Nasenrachenraums stellt sich anfänglich als einfach katarrhalische dar, Röthung und Schwellung der Schleimhaut ohne charakteristische Abzeichen; bald gesellt sich hierzu namentlich bei Kindern mit vergrösserten Rachentonsillen eine enorme Schleimsecretion, und in überraschend kurzer Zeit entwickelt sich hierauf eine unter Umständen sehr beträchtliche Schwellung bez. Hypertrophie der Follikel der hintern Rachenwand. Man wird selten in der Lage sein, der Entwickelung dieses Zustandes im Rachen von vornherein zu begegnen und den vollendeten Ausbruch des Keuchhustens zu verhindern, obgleich mir dies auch schon geglückt ist, aber die Beseitigung dieses Rachenkatarrhs, dabei natürlich auch der Bronchitis, ist die erste, unter Umständen die einzige Aufgabe, welche bei der Behandlung des Keuchhustens zu erfüllen ist. Wer diese zwingende Indication übersieht und zu dieser Zeit es unternimmt, lediglich die nervösen Reflexerscheinungen herabzusetzen und zu verringern, dem wird Letzteres vielleicht gelingen, aber er nützt dem Kranken nicht viel und den Keuchhusten beseitigt er sicher nicht, der nicht eher als beseitigt zu bezeichnen ist, bis die letzten Reste des Katarrhs verschwunden sind. Wie dieser Katarrh zu beseitigen ist, das wird im Einzelfalle zu entscheiden sein; der Wege sind unendlich viel. Mit Recht spielt hier und zu dieser Zeit die örtliche Behandlung eine ausschlaggebende Rolle, zunächst in der Form von Touchirungen. Dieselben sind unvermeidlich und unbedingt zu machen in jenen allerdings seltenen Fällen, wo die Nasenschleimhaut der einzige und hauptsächlichste Sitz der Erkrankung ist; eine andere Behandlungsart, den dort etwa sitzenden Katarrh zu beseitigen, giebt es nicht, und es sind diese Aetzungen in der Regel von überraschendem Erfolge begleitet. In gleicher Weise indicirt und von Nutzen sind Touchirungen des Rachens und des Nasenrachenraums, findet sich dort doch zumeist der Hauptsitz der katarrhalischen Erkrankung. Freilich stösst die Anwendung dieser an sich durchaus zweckmässigen Methode meist auf unüberwindlichen Widerstand, ganz abgesehen davon, dass man sehr selten in der Lage sein dürfte, den Rachenkatarrh so zeitig zu behandeln, um dem Ausbruche eines Keuchhustens und seinen ihn begleitenden Folgeerscheinung im Bereiche des Nervensystems von vornherein zu begegnen, gestatten ja diese in der Regel erst die sichere Diagnose. An sich sind wiederholte ausgiebige Aetzungen des Rachens und des Nasenrachenraums,

namentlich bei kleineren Kindern nicht ohne Schwierigkeit auszuführen, es wächst aber der Unwille der Kranken und auch der Angehörigen besonders dadurch, dass bei bereits ausgebildetem Keuchhusten jede Aetzung einen Anfall auslöst; werden nun auch Hunderte und Tausende von Anfällen ohne weitere Gefährdung des Lebens und der Gesundheit der Kinder ertragen, so kann doch schliesslich ein jeder Anfall einmal tödtlich enden; und diese Eventualität hervorgerufen zu haben, ist keine angenehme Ueberraschung für den Arzt. Ich rathe daher nur im allerersten Anfange oder erst dann wieder, wenn Anfälle nicht mehr oder nur selten künstlich auszulösen sind, zur Anwendung dieser, wie schon gesagt, an sich zweckmässigen und theoretisch richtigen Behandlungsmethode. Welches Aetzmittel man anwenden soll, wenn man sich veranlasst sieht, Aetzungen vorzunehmen, ist wohl ziemlich gleichgültig; ich bevorzuge die Jodtinctur und die Gerbsäure.

Ersetzbar sind die Touchirungen durch Inhalationen von medicamentösen Lösungen und Insufflationen von Arzneimitteln in Pulverform. Was zunächst die erstgenannte Maassnahmen anlangt, so ist mit dieser nicht viel zu erreichen, namentlich jüngere Kinder sperren sich dagegen so gewaltsam, dass von einer systematischen, von Aussicht auf Erfolg begleiteten Anwendung von Inhalationen zur Beseitigung des Keuchhustenkatarrhs nicht die Rede sein kann, jedoch will ich nicht in Abrede stellen, dass die durch eine Riechmaske oder durch ein vorgehaltenes Tuch vermittelten Einathmungen von Terpentin gelegentlich von gutem Erfolge begleitet sind; es eignen sich diese Terpentineinathmungen besonders für jene Kinder, wo neben einem Rachenkatarrh eine intensivere und mit reichlicher Secretbildung einhergehende Bronchitis bei solchen Kindern besteht, die abgesehen vom Keuchhusten schon früher oft an langdauernden Bronchialkatarrhen gelitten haben; man erreicht durch diese Maassnahme oft eine rasche Verminderung des Secrets und damit eine Herabsetzung der Anzahl der Anfälle.

Ungleich wirksamer erweisen sich aber Insufflationen von Medicamenten in Pulverform, und hier ist es das Chinin, welches von keinem andern Arzneimittel an Sicherheit der Wirkung übertroffen wird. Da das Chinin sehr leicht ist, bedarf es nur geringer Mengen, um eine Bestäubung des ganzen Rachenraums zu bewirken, nur hat man hierbei darauf zu achten, dass die gewünschte Contactwirkung nicht allzu zeitig durch die Aufnahme von Getränken oder Nahrungsmitteln unterbrochen werde. Es reicht aus, wenn man die Insufflation täglich 1 Mal wiederholt und hierzu einige Deci-

gramme Chinin verwendet; einen Schaden, eine Chininintoxication habe ich bei diesen für jüngere Kinder immerhin nicht kleinen Dosen nicht gesehen. Wo der Verwendung des Chinins Bedenken entgegenstehen, kann man statt desselben die Gerbsäure verwenden, jedoch steht deren Wirksamkeit gegen die beregten Zustände ganz erheblich hinter der des Chinins zurück. Ein Nachtheil haftet dieser Behandlungsmethode an, die Unbequemlichkeit namentlich in der Privatpraxis, die Kinder täglich besuchen zu müssen, und der auch hier vorhandene Unwille und Widerstand der Kinder.

Zu demselben Ziele gelangt man, wenn auch natürlich langsamer, durch die innerliche Verabreichung des Chinins; die vorzügliche, man möchte fast sagen, specifische Wirkung dieses Medicamentes auf den Keuchhusten ist über jeden Zweifel erhaben, es kann sich bei dieser Verabreichungsweise nicht um eine Contactwirkung handeln, denn wir sehen nach dem Chiningebrauche nicht nur den Rachenkatarrh, sondern auch die Bronchitis sich bessern. Ich lege kein allzu grosses Gewicht auf das zu verwendende Präparat, gebe aber dem Chininum tannicum den Vorzug. Man tadelt dieses Präparat aus chemisch technischen Gründen, deren Berechtigung ich nicht in Zweifel stellen mag, aber einen Vortheil hat es vor den andern Chininpräparaten voraus, dass man es nicht in abgetheilten Einzelgaben, sondern in irgend einer Vermengung (ich verordne es in der Regel so: Chinin tann. 1,0 auf natr. bicarb. und sacch. alb. āā 6,0) als Schachtelpulver geben kann, so die Verordnung wesentlich verbilligt und des Erfolges sicher ist. Ich verwende dieses Präparat nun schon seit einer langen Reihe von Jahren mit der ausgesprochenen Absicht, den Katarrh beim Keuchhusten zu beseitigen; ich bin der festen Ueberzeugung, dass mir dies in der Regel gelingt, und finde eine Bürgschaft dafür, dass ich mich nicht irre, darin, dass meine ehemaligen Assistenten diese Behandlungsweise in ihrer Praxis gleichfalls verwenden und mit derselben zufrieden sind. Die zunächst in die Augen springende Wirkung ist die auf die Absonderung des Secrets, welche nach kurzer Anwendungsdauer ganz erheblich verringert wird; hiermit allein wird schon die Gelegenheit und Veranlassung zum Husten vermindert und dadurch auch die Anzahl der reflectorischen Explosionen wesentlich herabgesetzt. Ich wüsste trotz mancherlei Versuche mit anderen Mitteln, die sonst geeignet sind, katarrhalische Zustände der Respirationsorgane günstig zu beeinflussen, dem Chinin keines an die Seite zu stellen, und möchte nur hervorheben, dass das mehrfach dringend empfohlene Terpinhydrat, welches doch sicher nur in der Absicht verabreicht worden sein kann, den Katarrh zu beseitigen, diese Empfehlung nach

meinen Erfahrungen nicht verdient, sich vielmehr in der Regel als vollständig wirkungslos erwiesen hat.

Mit der Beseitigung des Katarrhs ist für eine Reihe von Fällen der wichtigsten Indication genügt, und es bedarf einer anderweiten Medication und Behandlung nicht; in einer viel grösseren Anzahl zwingen die schweren reflectorischen Erscheinungen zu besonderem Handeln nach dieser Richtung hin. Ich bin weit davon entfernt, leugnen zu wollen, dass es nothwendig sei, auch dieser Indication bei der Behandlung des Keuchhustens zu genügen, aber ich bekämpfe die Richtung in der Therapie des Keuchhustens, die sich darauf beschränkt und ihr Heil darin sucht, lediglich die Anzahl der Anfälle herabzusetzen. Wohl ist die Anzahl der Anfälle ein werthvoller, aber nicht der alleinige Gradmesser für die Schwere der Erkrankung und die bewirkte Herabsetzung der Anzahl derselben ein Beweis für die Zweckmässigkeit des eingeschlagenen Wegs der Behandlung; aber man sollte nie die Verminderung der Anzahl der Anfälle, sondern die Verminderung oder vielmehr Beseitigung des Katarrhs als das Hauptziel der Behandlung ansehen, denn die lange Dauer des Katarrhs und nicht die hohe Zahl der Anfälle ist es, welche Leben und Gesundheit der Erkrankten besonders gefährden. Aber auch der, welcher wie ich dieser Ansicht huldigt, wird nicht auf die ihm gebotene Möglichkeit, die Anzahl der Anfälle zu vermindern, Verzicht leisten wollen, sondern wird, schon um den qualvollen und beängstigenden Zuständen zu begegnen, dieser Indication zu genügen bestrebt sein. Zwei Gruppen von Mitteln ringen hier um die Palme des Sieges: die Narcotika und Hypnotika einerseits und die Nervina andererseits, doch scheint es, als ob man die Narcotica mehr und mehr verlassen wollte. Ich rede nicht von jenem abenteuerlichen Vorschlage, jeden Keuchhustenanfall durch Chloroforminhalationen unterdrücken zu wollen, aber noch wird von namhafter Seite der systematischen Anwendung des Morphiums das Wort geredet, noch hat das Extractum belladonnae seinen Ruhm, ein Specificum gegen Keuchhusten zu sein, nicht vollständig eingebüsst, und noch nicht lange ist es her, dass dem Cocain nachgesagt wurde, es sei sowohl in der Form der örtlichen Application als auch in Form einer internen Verabreichung ein vortreffliches Keuchhustenmittel, auch die neueren Hypnotika, Chloral und Sulfonal, haben empfehlende Stimmen. Ich gestehe offen, dass ich dieser Therapie feindlich gegenüber stehe, erstens principiell und zweitens auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen. Die reinen Hypnotika, wie das Chloral und das Sulfonal, versagen ausserordentlich rasch den Dienst, bei Kindern und speciell beim Keuchhusten anscheinend viel rascher, als unter anderen Verhältnissen; das

Cocain ist bei einer Krankheit, die selbst unter den günstigsten Verhältnissen doch Wochen dauert, eine viel zu gefährliche Waffe, dasselbe gilt vom Morphium; das Extractum belladonnae gelegentlich anzuwenden, scheue und widerrathe ich nicht, aber die Gelegenheit und Veranlassung zu einer Verwendung ist seltener geworden durch Einführung der Nervina in die Keuchhustenbehandlung.

Schon lange haben sich Brompräparate eines berechtigten Ansehens erfreut, neben dem Bromkali namentlich das Bromammonium, neuerdings ist mit ziemlicher Begeisterung das Bromoform empfohlen worden. Was nun zunächst das letztgenannte Präparat anlangt, so bin ich der Ueberzeugung, dass es in der Keuchhustentherapie bald vergessen sein wird; es hat den in dasselbe durch seine Empfehlung gesetzten Erwartungen nicht entsprochen, während nicht abgeleugnet werden kann, dass sowohl das Bromkali, als namentlich das Bromammonium, in dreisten Gaben verabreicht, wohl im Stande sind, die Reflexerscheinungen zu hemmen. Aber weit übertroffen werden die Brompräparate durch die in den letzten Jahren auch zu anderen Zwecken in die Therapie eingeführten Medicamente: Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin. Ich habe alle drei Medicamente bezüglich ihrer Wirksamkeit auf die den Keuchhusten begleitenden Reflexerscheinungen geprüft und stehe nicht an, das Antipyrin als das sicherste und ungefährlichste zu bezeichnen, auch dann, wenn man, wie das nöthig erscheint, ziemlich ansehnliche Gaben verabreicht. Während das Antifebrin und namentlich das Phenacetin gelegentlich das Herz bei Kindern nicht unwesentlich und unvortheilhaft zu beeinflussen scheint, habe ich eine derartige Wirkung des Antipyrins nie sehen können. So vorsichtig man mit dem Antipyrin bei fieberhaften Zuständen im Kindesalter sein muss, so dreist kann man vorgehen bei seiner Anwendung während des Keuchhustens. Ich verordne es in 3—5%igen Lösungen und lasse von denselben 3stündlich bez. 4mal am Tage einen Theelöffel nehmen, habe nie einen Nachtheil, nie eine Intoxication gesehen, wohl aber oft erlebt, dass die Anzahl sowohl als namentlich die Intensität der Anfälle in kurzer Zeit wesentlich abnahm und dass, wenn man nebenbei oder hauptsächlich die Behandlung des Katarrhes nicht ausser Acht liess, die ganze Erkrankung in überraschend kurzer Zeit ablief. Es ist lebhaft zu bedauern, dass die unzweckmässige Verabreichung des Antipyrins zu Zeiten und unter Umständen, die eine sichere und sichtbare Wirkung vollständig ausschlossen, den Ruhm, den sich das Medicament mit Recht in der Behandlung des Keuchhustens erworben hat, zu schmälern im Stande gewesen ist; ich halte es für das

beste Mittel, welches wir besitzen, um die Reflexerscheinungen zu beseitigen und in gemessenen Schranken zu halten und den Verlauf der Krankheit zu verkürzen und zu mildern, ein Keuchhustenmittel im strengsten Sinne des Wortes kann es nach meiner Auffassung nicht sein, weil es das Wichtigste nicht zu leisten im Stande ist, den Katarrh zu verringern oder zu beseitigen.

Sind wir, wie soeben geschildert, ziemlich reich mit Waffen ausgestattet gegen die katarrhalischen Erscheinungen des Keuchhustens und gegen die ihn begleitenden Reflexerscheinungen, so wenig sicher sind unsere Maassnahmen gegen die gefährlichste Folge der Krankheit, gegen die Infection und Anschwellung der Bronchialdrüsen, die, einmal inficirt, die Brutstätte für anderweitige schwere Infectionen werden können und thatsächlich nur allzu häufig werden und deshalb vor allen Dingen der Zielpunkt unseres therapeutischen Handelns sein müssten. Freilich stehen wir dieser Theilerscheinung des Keuchhustens ziemlich waffenlos gegenüber, und es fallen die hiergegen zu treffenden Maassregeln fast ausschliesslich in das Gebiet der allgemeinen Körperhygiene und nicht in das der speciellen Therapie. Man wird, wie ich es thue und empfehle, durch frühzeitige und energische Behandlung des Katarrhes schwere und dauernde Schädigungen der Bronchialdrüsen gelegentlich zu verhindern im Stande sein, man wird versuchen müssen, durch wiederholte kalte Einpackungen und Schwitzkuren, die ich gern vornehmen lasse, und durch Einreibungen von Schmierseife, die ich bei allen Drüsenschwellungen jedweden Ursprungs oft mit grossem Vortheile angewendet habe und noch anwende, die Abschwellung der Bronchial- und tiefen Halslymphdrüsen zu fördern, man wird durch kräftige Ernährung in concentrirter Form, da Flüssigkeiten und leider auch die Milch oft leicht erbrochen werden, die Widerstandsfähigkeit des Körpers zu heben bestrebt sein, aber eine directe Wirkung, einen sicheren Erfolg nach dieser Richtung kann man sich nicht versprechen.

Mit den soeben erörterten Anordnungen ist den Indicationen genügt, welche das Krankheitsbild des Keuchhustens stellt, sie werden je nach der Individualität des Einzelfalles ihre Anwendung finden, aber zwei Maassnahmen sind es ausserdem, die ich in keinem Falle von Keuchhusten entbehren zu können glaube, das ist das Schlafen der Kinder unter dem Einflusse der Carbolsäure-Atmosphäre und der ausgiebigste Genuss der frischen Luft. Was zunächst die erstgenannte Maassregel anlangt, so habe ich für die ausgezeichnete Wirkung derselben keine Erklärung. Wenn man nicht ziemlich concentrirte Lösungen nimmt, sieht man den Erfolg ausbleiben,

erst 10%ige Lösungen üben einen nachweislichen Einfluss auf die Intensität und Häufigkeit der Anfälle; aber man sollte doch denken, dass der langdauernde Reiz, der durch die Einathmung so stark riechender Lösungen auf die Nase und die Rachenschleimhaut ausgeübt wird, eher eine Steigerung als eine Verminderung der Anfälle verursachen würde, und andrerseits ist man wohl kaum in der Lage, anzunehmen, dass durch diese Anwendungsweise der Carbolsäure eine wirkliche Desinfection der Luft herbeigeführt werde. Sei dem wie es wolle, es hat sich diese Maassregel als eine überaus zweckmässige und wirkungsvolle erwiesen und ist dringend anzuempfehlen. Neuerdings angestellte Versuche, an Stelle der Carbolsäure-Einathmungen Naphthalinräucherungen zu setzen, haben ein sehr befriedigendes Resultat ergeben.

Bei der anderweiten Anordnung, die Kinder möglichst ausgiebig in den Genuss von frischer Luft zu setzen, geräth man in der Regel in einen peinlichen Conflict seiner Ueberzeugung als Familienberather einerseits und als Wächter des Allgemeinwohls andrerseits. Es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass der Keuchhustenkatarrh und mit ihm der Keuchhusten überhaupt unter dem reichlichen Genusse frischer Luft, nicht eigentlich der Luftveränderung, wie oft von Laien besonders betont wird, rascher abheilt, als im Krankenzimmer. Ich habe im Laufe des vergangenen Sommers eine Anzahl keuchhustenkranker Kinder nahezu ununterbrochen im Freien zubringen lassen und alle diese Kinder sind in überraschend kurzer Zeit, im Laufe weniger Wochen vom Keuchhusten vollständig genesen, ein Erfolg, der sicher nicht ausschliesslich den medicamentösen Verordnungen zuzuschreiben gewesen sein dürfte, sondern hauptsächlich herbeigeführt wurde durch die Gelegenheit, dauernd reine Luft einzuathmen.

Aber wie dies anfangen in jenen Bevölkerungsschichten, die darauf angewiesen sind, frische Luft nur auf unseren öffentlichen Promenaden und Spielplätzen zu schöpfen? Ich bedauere tief die Gepflogenheit, keuchhustenkranke Kinder mit anderen Kindern an den bezeichneten Stellen verkehren zu lassen; ich missbillige auf das Strengste, wenn Eltern mit keuchhustenkranken Kindern unsere Sommerfrischen und Luftkurorte, die Ost- und Nordseebäder aufsuchen und auf diese Weise die zahllosen erholungsbedürftigen Kinder auf das Gefährlichste bedrohen; aber wie dem begegnen? Ich halte es für dringend geboten, dass den Keuchhustenkranken der schrankenlose Verkehr auf den öffentlichen Spielplätzen, in den als Aufenthalt besonders empfohlenen Sommerfrischen und Luftcurorten, in den Sool- und Seebädern einfach unter-

sagt werde; dass ihnen aber an besonders für sie bezeichneten Plätzen, in besonderen Asylen, sei es auf dem Lande, sei es in Soolbädern, sei es an der See, Gelegenheit geboten werde, das beste Medicament, welches es gegen den Keuchhusten giebt, die frische Luft, in reichem Maasse zu geniessen.

Möchten doch edle Menschenfreunde, möchten doch die Gemeinden sich für diese dem allgemeinen Wohle dienenden Frage mehr interessiren, als es bisher leider geschehen ist. So gut man sich in England entschlossen hat und hat entschliessen müssen, grosse Hospitäler; grosse Genesungsstätten für Scharlachkranke zu errichten, um den Verheerungen dieser Krankheit zu begegnen, so gut ist es für uns gewiss angezeigt, der bei uns besonders heimischen und gefährlichen Krankheit entgegenzuarbeiten, einmal, um rasche und vollständige Genesung der Erkrankten herbeizuführen, das andere Mal, um die Weiterverbreitung möglichst zu verhindern.

III.

Krankheitsübertragung durch Milch.

Von

Dr. Fr. Dornblüth.

Die hohe Bedeutung der Milch als Nahrungsmittel, nicht nur für die früheste Kindheit, sondern auch für die ganze Jugend, noch dazu eins der billigten unter den guten Nahrungsmitteln für jedes Lebensalter, und endlich ihre Unentbehrlichkeit für Schwächliche, Kranke und Genesende rechtfertigt es, dass die Aerzte, ganz vorzugsweise aber die Kinderärzte und Hygieniker sich seit jeher sehr viel mit der Milch beschäftigt haben. Um so emsiger wurde diese Beschäftigung, als man erkannte, dass kein künstliches Nahrungsmittel die Milch wirklich ersetzen könne, und dass, wenn, wie ja nur zu häufig, die Mutter- oder Ammenbrust einem Kinde nicht oder nicht genügend Nahrung giebt, doch nur die Thiermilch, und zwar bei unseren Verhältnissen die Kuh-, seltener die Ziegenmilch, als wirklicher Ersatz betrachtet werden kann. Freilich sind dabei gewisse Schwierigkeiten der Zusammensetzung, besonders die festere Gerinnung und schwierigere Verdauung des Käsestoffes zu überwinden, aber diese Ueberwindung ist nicht unmöglich und die aus der Verschiedenheit der Kuh- und Menschenmilch erwachsenden Gefahren bedrohen fast nur das Säuglingsalter, sowie Leute mit kranken oder besonders schwachen Verdauungsorganen. Ja, die sogenannte freiwillige Säuerung der Milch, eine der bekanntesten Gefahren für Säuglinge, liefert uns höchst schätzbare Nahrungs- und diätetische Mittel für Gesunde und Kranke.

Der Milch können aber auch Stoffe beigemischt sein, die ihr eigentlich nicht gehören und die ihren Genuss mehr oder weniger schädlich machen. Die alte Erfahrung, dass zufällig oder absichtlich mit der Nahrung, sowie als Genussmittel oder auch als Heilmittel verschluckte Stoffe in die Milch übergehen, gilt nicht nur für Ziegen und Rinder, die Herbst-

zeitlosen oder andere Gifte verzehren oder giftige Mittel als Arznei bekommen, sondern auch für stillende Frauen, welche deshalb vielen Genüssen entsagen, viele Arzneimittel vermeiden müssen, falls nicht ihr Kind darunter leiden soll. Während diese Dinge aber kaum Schwierigkeiten machen, wenn man mit ihnen bekannt ist, andrerseits aber auch nur selten und ausnahmsweise vorkommen und endlich nur äusserst selten demjenigen, welcher solcher Mittel geniesst, wirkliche Gefahren bereiten, giebt es andere Beimengungen, die viel bedeutendere Folgen nach sich ziehen und meistens erst aus diesen erkannt werden.

Es sind dies Krankheitskeime oder Krankheitsursachen, grossentheils als bacterieller Natur oder bacteriellen Ursprungs nachgewiesen, oder doch zu vermuthen, die entweder von der Mutter oder dem Milchthier in die Milch übergehn, oder aber von aussen in dieselben gelangen.

Von Thierkrankheiten ist sicher übertragbar die Maul- und Klauen- oder Aphthenseuche durch die Milch, deren Genuss eine der Thierkrankheit ähnliche Erkrankung der Mundschleimhaut, zuweilen auch der Zehen, mit mehr oder weniger starkem Fieber hervorbringt. Bei höheren Graden dieser Krankheit wird die Milch an Aussehen, Consistenz und Geschmack so verändert, dass man sie gewiss vom Gebrauche ausschliessen wird; überdies schützt das Reichsgesetz über die Viehseuchen durch die Anzeigepflicht der Viehhalter und durch die öffentlichen Bekanntmachungen in Verbindung mit der allgemeinen Kenntniss von der Schädlichkeit dieser Milch, welche den Verkäufer nach dem Reichsgesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln (§ 12—14) verantwortlich macht und nach dem Strafgesetzbuch (§ 324) sowohl fahrlässiger als bewusster Zuwiderhandlungen wegen mit schweren Strafen bedroht. Durch Kochen der Milch wird dieser Ansteckungsstoff zerstört, sodass also gekochte Milch aphthenkranker Kühe unschädlich ist und verkauft werden darf. Infolge der öffentlichen Bekanntmachungen über die oft sehr verbreitete, aber verhältnissmässig nur kurze Zeit dauernde Seuche wird überdies Jedermann zur Vorsicht gemahnt und ungekochte Milch, über deren gesunde Herkunft und Beschaffenheit er nicht zuverlässig unterrichtet ist, weder selbst geniessen, noch seine Kinder geniessen lassen. (Vergl. unter Anderen Baginsky in Deutscher Medic. Wochenschrift 1886, Nr. 29.)

Viel schwieriger ist die Uebertragung der Tuberculose durch Milchgenuss zu beurtheilen, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine chronische Krankheit mit dunklem Anfange handelt, die dem Genusse der Milch nicht alsbald deutlich nachfolgt, sondern vielleicht erst nach

längerem Gebrauche langsam entsteht und spät zu erkennen ist, wo man doch immer noch an andere Infectionsquellen denken kann. Hirschberger's Impfungen mit der Milch perlsüchtiger Kühe (Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe. Leipzig 1889. Dissertation) ergaben von hochgradig tuberculösen Kühen 80%, bei Tuberculose mittleren Grades 66%, bei geringgradiger Tuberculose 32% positive Erfolge. Bei tuberculösen Kühen mit schlechtem Ernährungszustande schien die Milch in der Regel infectiös zu sein, während bei solchen mit gutem Ernährungszustande nur 30% Infectionen sich erweisen liessen. Harold Ernst (Revue scientifique 1890, I. 638) verimpfte die Milch von 10 Kühen, worin er Tuberkelbacillen gefunden hatte, auf 49 Kaninchen und 54 Meerschweinchen und fand, dass von jenen fünf, von diesen zwölf tuberculös wurden. Bang (X. Internat. medic. Congress, in Uffelmann's Jahresbericht über Hygiene 1890, S. 92) impfte intraperitoneal von 21 hochgradig tuberculösen Kühen, wovon 17 Impfungen keinen Erfolg gaben und nur 4 infectiös waren. In 3 von diesen 4 Fällen fanden sich im Euter kleine Knötchen oder geringe Infiltration, aber immer mit Tuberkelbacillen. Je weniger entwickelt die Tuberculose im Euter war, desto geringer war auch die Menge der Bacillen in der Milch. Deshalb hält Bang den Uebergang von Bacillen in die Milch bei gesundem Euter für eine seltene Ausnahme und erklärt dadurch die Thatsache, dass in vielen Gegenden mit sehr verbreiteter Rindertuberculose die Verbreitung der Krankheit durch Milch und Molkereiproducte nicht so häufig sei, wie man erwarten sollte.

Während die aus tuberculösen Eutern abgesonderte Milch wohl einstimmig für sehr infectiös gehalten wird und auch die Milch von hochgradig tuberculösen, in der Ernährung heruntergekommenen Kühen als gefährlich oder mindestens als schlechtes Nahrungsmittel gilt, darf die Milch bei verborgener Perlsucht und gutem Ernährungszustande der Kuh wohl kaum für nachtheilig erklärt werden. Denn wenn schon die Impfung mit Milch von stark tuberculösen Kühen bei Weitem nicht immer, diejenige von wenig tuberculösen Kühen nur selten von Erfolg begleitet ist, und zwar bei den für diese Krankheit so sehr empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen, so dürfte die verschluckte Milch von einem gesunden Magen und Darm aus doch gewiss noch viel weniger gefährlich sein. Mit Bang kann auch ich nur der Ansicht sein, dass die Tuberculose noch viel gefährlicher sein müsste als sie in der That auch dort ist, wo Perlsucht der Rinder sehr häufig vorkommt. In Mecklenburg z. B. ist letztere Krankheit sehr häufig; Milch mit den Molkereiproducten, und zwar un-

gekochte Milch in jeder Gestalt, ist ein Hauptnahrungsmittel der Bevölkerung, und dennoch nimmt diese in der Schwindsuchtsstatistik eine sehr niedrige Stelle ein. Ja, die primäre Darmtuberculose, die doch auf Milchinfection am häufigsten folgen sollte, gehört gerade zu den seltenen Vorkommnissen. Allerdings wird zur Säuglingsernährung im Allgemeinen nur gekochte Milch verwendet, aber das Kochen besteht durchgehends nur in ganz kurzem Aufkochen (zur Verhinderung rascher Säurebildung), was bekanntlich zur Tödtung der Tuberkelbacillen nicht ausreicht; gegen Ende des ersten Lebensjahres häufig und späterhin bekommen aber die Kinder vorzugsweise ungekochte Milch. Gegenüber den zahlreichen anderen Schwindsuchtsursachen kann ich dem Genuss ungekochter Milch keine so grosse Bedeutung zugestehen, wie vielfach geschieht.

Dabei verdient noch ein Umstand erwogen zu werden. Durch Impfungen ist namentlich von Bollinger und seinen Schülern festgestellt, dass die Infectiosität stark abnimmt mit der Verdünnung der tuberculösen Milch: für die verzehrte Milch wird dasselbe mindestens in gleichem Grade anzunehmen sein, sodass bei Sammelmilch von grossen Heerden oder von Molkereien, die doch gewisse Schutzmaassregeln gegen die Lieferung schlechter Milch haben müssen, von einer Gefahr der Tuberculose-Infection kaum noch die Rede sein kann. Betreffs der Milch von einer Kuh oder von wenigen Kühen aus kleinen Milchhaltungen, wo auch Reinlichkeit und Pflege mangelhafter geübt zu werden pflegen, ist dagegen die grösste Vorsicht durchaus geboten.

Das deutsche Reichsgesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln gewährt keinen Schutz gegen die Milch perlsüchtiger Kühe. Der Schutz, welchen starkes Kochen gewährt, reicht kaum über das Säuglingsjahr und über die Kreise hinaus, die sich eines Soxhlet-Apparates oder eines andern guten Sterilisirungs-Apparates bedienen. Bei der grossen Häufigkeit der Perlsucht unter den Milchkühen und bei der immerhin vorhandenen Gefahr der Tuberkelverbreitung durch ihre Milch ist hier mindestens ebenso sicher ein Schutz nöthig, wie er in der Fleischschau gegen den Verkauf von Perlknoten, von tuberculös erkrankten Organen und von Fleisch schwindsüchtiger Thiere besteht, umsomehr, als die Fleischtheile doch nur in gekochtem oder gebratenem Zustande, also nach längerer und wohl zur Tödtung der etwa darin enthaltenen Bacillen hinreichender Erhitzung genossen werden. Es scheint nicht zu viel verlangt, noch unausführbar, dass das Feilhalten und der Verkauf von Milch aus kranken Eutern und von hochgradig tuberculösen, fiebernden und in der Ernährung

stark zurückkommmenden Thiere verboten und unter Strafe gestellt wird, bis etwa ihre Unschädlichkeit nachgewiesen ist. Andrerseits giebt die Fleischschau Anhaltspunkte für den Ursprung der Tuberculose der Rinder: bekanntlich sind einzelne Rassen dieser Krankheit mehr ausgesetzt als andere, sodass also die Landwirthe und Milcherzeuger selbst Grund und Veranlassung haben, jene zu meiden und nur widerstandskräftiges Vieh einzustellen. Ferner werden schlecht gelüftete schmutzige Stallungen und schlechtes Futter, zwei gewöhnlich Hand in Hand gehende Fehler, sowie Mangel an Bewegung als Ursachen der Perlsucht (und anderer Krankheiten) bezeichnet, die ebenfalls nicht unvermeidbar sein dürften.

Bei der Unmöglichkeit, eine gegen Milch von perlkranken Kühen schützende Marktcontrole durchzuführen und da der Selbstschutz durch starkes Kochen das Nahrungsmittel in einer Vielen unangenehmen Weise verändert, es auch zu manchen Zwecken unbrauchbar macht, so halte ich ein Vorgehen gegen die Perlsucht der Kühe für nothwendig, und mit Hilfe der durch die Fleischschau gewonnenen Kenntniss über die Herkunft tuberculöser Kühe für durchführbar. Es ist auf den Schlachthöfen nicht unbekannt, dass einzelne Wirthschaften oder Stallungen fast regelmässig krankes Vieh liefern; diesen wäre bis zur Durchführung einer thierärztlich überwachten Assanirung der Verkauf von (ungekochter?) Milch zu untersagen. Die Viehversicherungsgesellschaften könnten ebenfalls durch Versagung der Versicherung oder durch Erhöhung der Prämien für verdächtige Kühe oder Wirthschaften zur Bekämpfung der Krankheit beitragen.

Einige andere Krankheiten stammen nieht von kranken Thieren her und ihre Keime sind nicht in der aus dem Euter kommenden Milch vorhanden, sondern letztere gelangen erst vor oder nach dem Melken auf dem Wege vom Euter zum Consumenten in dieselbe. Es sind dies Scharlach, vielleicht auch Diphtherie und noch andere unmittelbar ansteckende Krankheiten, sowie Unterleibstyphus, Cholera und gewisse Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Ueber die Verbreitung von Scharlach durch Milch liegen zuerst zahlreiche Mittheilungen aus England vor, die nicht alle zuverlässig sind, von denen aber doch u. A. Baginsky in der „Deutschen Med. Wochenschrift" 1886, Nr. 28 eine ganze Reihe mittheilt, wo der Zusammenhang nicht wohl bezweifelt werden kann. Die Annahme einzelner englischer Aerzte, dass der Ursprung auf einer scharlachartigen Erkrankung der Kühe beruhe, darf als widerlegt angesehen werden; vielmehr hat es sich in allen gut beobachteten Fällen gezeigt, dass beim Melken oder bei der weiteren Behandlung

der Milch beschäftigte Leute selbst an Scharlach gelitten oder Scharlachkranke gepflegt hatten. Auch hatten diese nicht etwa selbst die Krankheit übertragen, da irgend eine Berührung derselben mit den später Erkrankten in den meisten Fällen sicher ausgeschlossen war, und weil — wie Baginsky zusammenfasst — Diejenigen, welche die Milch nur abgekocht genossen hatten, nicht erkrankten, wie auch die meisten Derjenigen, welche nur ein wenig Milch in Thee oder Kaffee genommen hatten, frei blieben. Die Hauptmasse der Erkrankten bilden Kinder, welche erhebliche Mengen lauwarmer oder ungekochter Milch, und Erwachsene, die rohe Milch getrunken hatten. Als besonders gefährlich zeigte sich der Milchrahm.

Gleiche Beobachtungen sind noch mehrfach, vorzüglich in England und an anderen Orten gemacht worden, darunter eine recht beweisende in Rostock 1885, über die ausser einer gelegentlichen Bemerkung von mir nichts weiter veröffentlicht ist, als eine Mittheilung vom Collegen Scheel nebst Discussion im Rostocker Aerzteverein im „Correspondenz-Blatt des Allgem. Mecklenb. Aerztevereins“ vom 30. Juni 1885.

Nachdem nämlich Rostock, damals eine Stadt von 32000 bis 36000 Einwohnern, in den Jahren 1879 bis 1884 ziemlich stark von Scharlach heimgesucht war (es wurden in den einzelnen Jahren 136, 218, 240, 601, 257 und 165 Fälle gemeldet), kamen 1885 im Januar 2, Februar 3, März 11, April 9, Mai 3, Juni 36, Juli 24, August 21, September 16, October 31, November 37, December 43 neue Scharlachfälle zur Anzeige. Auffallend war bei dem raschen Aufflackern der Epidemie im Juni ihre Beschränkung auf einige zur Warnow hinunterführende Strassen, ohne dass ein Zusammenhang zwischen der nicht grossen Anzahl von erkrankten Familien oder etwa zwischen den Kindern derselben nachweisbar gewesen wäre, während die anderen Krankheitsfälle des Mai über die ganze Stadt zerstreut waren. Die Mehrzahl erkrankte in den drei letzten Tagen des Mai und den ersten 10 Tagen des Juni, und es stellte sich heraus, dass die befallenen Familien (mit Ausnahme von zwei oder drei Einzelfällen, wo ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar war) ihre Milch von einem isolirt liegenden Erbpachthofe des jenseit der Warnow liegenden Dorfes Gehlsdorf bezogen hatten. Auf diesem Gehöfte waren seit der Mitte des Monats Mai, ohne dass sonst im Dorfe Scharlach oder eine ähnliche Erkrankung vorgekommen wäre, sechs mehr oder weniger schwere Fälle von Scharlach und eine Reihe von Halsaffectionen in der Familie des Erbpächters und der zu dem Gehöfte gehörenden Tagelöhnerwohnung aufgetreten. Ausser zwei oder drei Erwachsenen blieb in dieser Familie nur ein 2½ jähriges

Kind des Erbpächters verschont. Ein Theil der Erkrankten hat das Melken und die weitere Behandlung der Milch besorgt, die übrigens nicht, wie es sonst in kleinen Wirthschaften häufig geschieht, in Wohn- und Schlafzimmern, sondern in einer abgesonderten Räumlichkeit aufbewahrt und von dem Erbpächter selbst und nach dessen Erkrankung von einem Knechte zu den Kunden in der Stadt gebracht wurde. Ersterer hat im Anfang des Juni eine leichte Halsaffection gehabt, letzterer ist ganz frei geblieben.

Die zuerst erkrankten Rostocker sind mit dem Ueberbringer der Milch nachgewiesener Maassen nicht in Berührung gekommen, da die Milch regelmässig von Dienstboten oder anderen später nicht erkrankten Familienangehörigen angenommen ist.

Nach den von sämmtlichen Aerzten, welche damals Scharlach beobachteten, alsbald (nach dem 9. Juni) angestellten Erhebungen konnten von den 36 Krankheitsfällen acht mit Sicherheit auf die Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle bezogen werden, während von den andern eine beträchtliche Anzahl auf Infection durch die zuerst Erkrankten zurückgeführt werden musste. Die Milch wird auch dadurch als infectiös bezeichnet, dass nur solche erkrankten, welche ungekochte Milch getrunken hatten, während diejenigen frei blieben, die sie nur gekocht genossen hatten, so z. B. zwei Kinder von 4 und 2 Jahren in einer andern Familie, aber in demselben Hause, wo durch ungekochte Milch zahlreiche Infectionen stattgefunden hatten.

In der Sitzung des Rostocker Aerztevereins vom 20. Juni 1885, wo auf Grund eines Berichtes des Collegen Scheel diese Angelegenheit eingehend besprochen wurde, war man einstimmig der Ueberzeugung, dass diese Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle dieser Scharlachfälle angesehen werden müsse.

Für Diphtherie ist die Uebertragung durch Milch öfter angenommen und behauptet, aber meines Wissens niemals mit einiger Sicherheit erwiesen. Bei der Dunkelheit des Ursprungs der Krankheit in sehr vielen Fällen — wo so viele Möglichkeiten vorhanden sind — darf die Infection durch Milch wohl so lange bezweifelt werden, als nicht das Vorkommen (und Gedeihen) des Löffler'schen Bacillus darin nachgewiesen ist.

Dagegen steht die Verbreitung des Abdominaltyphus durch Milch ausser allem Zweifel und ist auch theoretisch nicht anzuzweifeln, seitdem nachgewiesen ist, dass die Eberth-schen Bacillen sich in Milch nicht nur gut halten, sondern auch vermehren (Seitz, Centralblatt für Bacteriologie II;

ferner Heim, Löffler, Ruskina, Kitasato bei Roth, Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. 22). Ferner ist eine grosse Anzahl von Krankheitsgruppen und Epidemien von zuverlässigen Beobachtern auf den Genuss von Milch zurückgeführt, die aus Meiereien oder Milchhandlungen stammen, in denen Typhusfälle vorgekommen waren, oder die Wasser zum Spülen der Milchgefässe und auch wohl zur Verdünnung der Milch gebrauchten, das durch unreine Zuflüsse aus Aborten, Kloaken u. dgl. m. verunreinigt war. Die ersten Beobachtungen stammen auch hierbei aus England, von denen Baginsky a. a. O. eine ganze Anzahl aufführt. Gleiches berichtet Almquist (Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege XXI) aus Spandau, Weiss aus Goch im Regierungsbezirk Düsseldorf, Roth aus Belgard (a. a. O. S. 238), wo auch directe Verunreinigung der Milch durch Typhusexcremente als im höchsten Grade wahrscheinlich nachgewiesen ist, wenngleich auf den Nachweis von Typhusbacillen in der Milch verzichtet wurde.

Von vielen Beobachtern wird auch hier hervorgehoben, dass die infectiöse Milch ungekocht genossen war.

Auch in Rostock ist noch im Spätsommer dieses Jahres eine Gruppe von Typhusfällen beobachtet worden, die auf den Genuss von Milch aus einer vorstädtischen Wirthschaft zurückgeführt werden musste, wo höchste Unsauberkeit, Mangel eines Abtritts und starke Verunreinigung des zu allen häuslichen Zwecken und wahrscheinlich auch zur Milchverdünnung benutzten Brunnens gefunden wurde. (Nach Mittheilungen des Stadtphysicus, O M R Dr. Lesenberg.)

Dass auch die Cholera durch Milch übertragen werden kann, ist meines Wissens noch nicht geradezu nachgewiesen, aber unzweifelhaft möglich, da die Bacillen, wie schon Koch angegeben und andere Forscher bestätigt haben, in Milch besonders kräftig gedeihen. Ganz neuerdings hat Fränkel in Hamburg (Sitzung des ärztlichen Vereins vom 1. November 1892, in Münchener Med. Wochenschr. 1892, Nr. 45, S. 801) berichtet, dass die mit Cholerabacillen inficirte Milch gerinnt und schliesslich sauer wird. Aus solcher saurer Milch konnte Fränkel noch nach acht Tagen lebenskräftige Bacillen züchten, trotzdem dieselben sonst bekanntlich gegen Säure sehr empfindlich sind. In der coagulirten Milch wachsen nach ihm die Bacillen zu langgestreckten eigenartigen Formen aus, aus denen sich typische Reinculturen leicht wieder gewinnen lassen.

Die Cholera wird sich gegen Milch vermuthlich gerade so verhalten wie der Typhus, d. h. die Milch kann sowohl direct als durch zufällig oder absichtlich hineingera-

thenes Wasser inficirt werden und dann die Krankheit weitertragen.

Für die Kindercholera und andere bösartige Erkrankungen des kindlichen Darmcanals sind ausser den specifischen Bacillen des Typhus und der Cholera wahrscheinlich mehrere Bacterienarten verantwortlich, die Zersetzungen der Milch bewirken und ausserhalb oder innerhalb der Verdauungsorgane giftige Stoffe aus derselben erzeugen. Dafür sprechen die Untersuchungen von Lesage, Vaughan, Escherich, Baginsky etc., deren Ergebnisse in Uffelmann's Jahresberichten über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene (für 1889, 1890, 1891) wiedergegeben sind. Escherich (Versammlung der Naturforscher in Heidelberg 1889, Section für Kinderheilkunde) führt aus: Ohne Zweifel sind an den Verdauungsstörungen des frühen Kindesalters Bacterien betheiligt, aber nicht durch ihre Invasion selbst, sondern durch ihre Stoffwechselproducte; erst durch ihre Gährthätigkeit erhalten sie die Rolle von Krankheitserregern. Ihre Wirkung ist geringer bei niedriger, stärker bei hoher Temperatur, wonach entweder nur eine reizende Einwirkung auf den Darm, oder eine giftige durch aufgesogene Toxine erfolgt. Die Gährungsvorgänge laufen entweder ausserhalb, oder innerhalb des Menschen ab und es ist demnach eine ektogene und eine endogene Entstehung zu unterscheiden, welch letztere auch bei Brustkindern vorkommen kann. Ein Hauptgrund, weshalb die eingeführten Gährungserreger Kinder des ersten Jahres so oft krank machen, liegt in dem Umstande, dass die geringe Säuremenge ihres Magens bei dem starken Alkaligehalt der Milch nicht ausreicht, die Keime zu tödten.

Durch solche giftige Zersetzungsstoffe der Milch dürften auch gewisse bösartige Erkrankungen kleiner Kinder hervorgerufen sein, die durch gründliches Kochen der Milch nicht verhindert werden. Solche Fälle habe ich seit vielen Jahren in guten Familien beobachtet, wo den Kindern neben der besten Pflege auch die sorgfältigste Ernährung zu Theil wurde. Es traten bösartige Brechdurchfälle mit oft scheusslich stinkenden Darmentleerungen und raschem Verfall ein; auf die Milch hatten die Angehörigen keinen Verdacht, weil sie unmittelbar aus Wirthschaften bezogen wurde, wo besonders gute Kindermilch verabreicht werden sollte. Die Milch hatte denn auch gutes Aussehen, war rahmreich und süss; aber die gekochte Milch in der Saugflasche hatte stets einen eigenthümlich widerlichen Geruch, den ich bei grosser Aufmerksamkeit denn auch an der im Topf stehenden gekochten Milch, in Andeutung wohl auch an der rohen Milch wahrnehmen konnte. Wo ich nicht sogleich einen Milchwechsel durchsetzen konnte, was bei

weniger merklichem Geruch manchmal Schwierigkeiten hatte, dauerte die — in solchen Fällen natürlich weniger heftige — Erkrankung fort, bis andere Milch gereicht wurde. In den letzten Jahren, wo in Rostock durch eine grosse, von vielen Gütern versorgte Genossenschafts-Molkerei die Milchversorgung sich wesentlich gebessert hat, sind solche Fälle mir nur noch in geringem Grade, sozusagen andeutungsweise vorgekommen, so dass eine etwa Aufschluss gebende chemische und bacterioskopische Untersuchung nicht hat vorgenommen werden können. Man wird annehmen dürfen, dass die Milchzersetzung von schlechtem Futter, wie Schlempe, Rüben etc., — oder auch von schlechtem Trinkwasser der Kühe herrührte, oder dass bei und nach dem Melken unreine Stoffe mit Fäulnissbacterien in die Milch gelangt sind, deren Stoffwechselproducte (Toxine) durch Kochen nicht zerstört sind.

Das Trinkwasser der Kühe scheint mir, was auch Marx a. a. O. hervorhebt, viel grössere Beachtung zu verdienen, als ihm bisher zu Theil wird. In der Ebene, wo es schwierig ist, gutes, d. h. reines Wasser in genügender Menge herbeizuschaffen, aber auch in Gebirgsländern wird das Wasser oft von Dungstätten oder frisch gedüngten Feldern her oberflächlich verunreinigt, oder die Pumpen — mit seltenen Ausnahmen Flach- oder Kesselbrunnen — stehen oft dem Dunglager und den Stallabflüssen so nahe, dass eine Verunreinigung ihres Wassers gar nicht ausbleiben kann. Bei den durch die drohende Choleragefahr kürzlich veranlassten gesundheitlichen Besichtigungen der ländlichen Ortschaften unserer Nachbarschaft haben sich solche Missstände fast ausnahmslos gezeigt, und Auge und Nase pflegten dann nur zu deutlich die Verunreinigung kund zu thun. Wenn man auf die Auskunft: „Dies Wasser wird nur für das Vieh gebraucht“ die Bemerkung machte, dass denen reines Wasser auch besser sein würde, pflegte ein völlig verständnissloser Gesichtsausdruck zu folgen, oder auch wohl ein mitleidiger Blick auf den Stadtherrn, der alles besser wissen wolle. Auf dem Lande sei es überall so und immer so gewesen. Verständigere Landwirthe erkannten allerdings den Uebelstand an, wussten aber keine Mittel zur Abhilfe — konnten als Pächter solche wohl auch nicht von den Grundbesitzern erlangen. Ich muss übrigens hervorheben, dass dergleichen sich keineswegs blos in Mecklenburg findet, sondern ein weit verbreitetes Uebel ist, das von der wissenschaftlichen und rationellen Landwirthschaft überall bekämpft wird. So giebt die Landwirthschaftliche Zeitung in Uebereinstimmung mit der chemischen Versuchsstation zu Bonn, nach einer Notiz bei Marx, das Unglück eines Gutspächters in der Kälberaufzucht wie die schlechte Beschaffenheit seiner Milch

und Butter dem schlechten Wasser schuld, das aus Brunnen im Kuhstall und zwischen Kuhstall und Düngerhaufen geschöpft wurde!

Dass es bei solcher Wasserversorgung mit der Reinlichkeit im Stalle, beim Melken und beim ganzen Molkereigeschäft traurig bestellt zu sein pflegt, ist begreiflich und kann um so weniger Wunder nehmen, als erst die allerneueste Zeit uns über die Bedeutung des Milchschmutzes einigermaassen aufgeklärt hat. Es ist Soxhlet's Verdienst, uns die Bestandtheile des Milchschmutzes und seine Wirkung auf die Milch kennen gelehrt und zugleich sehr wirksame, aber doch leider bei Weitem nicht ausreichende Mittel und Wege zur Abhilfe an die Hand gegeben zu haben. Nach seinen Untersuchungen, die von allen Seiten bestätigt und erweitert wurden, besteht der Milchschmutz, der sich in ruhig stehender Milch zu Boden senkt und durch Auswaschen und Filtriren, sowie durch Centrifugiren abgeschieden werden kann, aus Kuhexcrementen, die in eingetrocknetem Zustande von der Haut der Thiere abbröckeln, oder in frischem Zustande in die Milch verspritzt werden, Futterresten, Futterstaub und Bestandtheilen der Streu, nebst Bacterien, Schimmelpilzen und Hefearten, deren Wirkungsweise er in seinem Vortrage in der Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, Leipzig 1892, in folgenden Sätzen zusammenfasste:

„a) Bei längerem Stehen und besonders bei der Verdauung der Milch werden werthvolle Nahrungsstoffe in minderwerthige oder schädliche Zersetzungsproducte verwandelt; Milchzucker wird in Milchsäure oder in Alkohol und Kohlensäure zersetzt; aus Milchzucker entsteht Milchsäure oder letztere wird aus dem Buttersäureglycerid abgespalten.

b) Manche Bacterien scheiden als eigene Stoffwechselproducte giftig wirkende Stoffe ab, die sogenannten Ptomaine, Toxine, Toxalbumine oder Bacterienproteine.

c) Gewisse Bacterien erzeugen fermentartige Körper, welche die Milch selbst tiefgreifend verändern; so z. B. einen labartig wirkenden Stoff, der die Milch schon kurze Zeit nach dem Melken zu käseartiger Gerinnung bringt, ohne dass Säurebildung aufgetreten war.

d) Bei Anwesenheit gewisser Bacterien erfolgt die Milchzersetzung unter lebhafter Gasentwickelung, besonders bei Körperwärme; stärkere Verunreinigung mit Heustaub oder mit Kuhexcrementen giebt namentlich eine stark blähende Milch.“

Gute Milch ist leicht, stark verunreinigte Milch ist schwerer zu sterilisiren, nämlich nur durch starkes Kochen, was den Geschmack verschlechtert und die Verdaulichkeit beeinträchtigt,

und Plant hat (Archiv für Hygienie 1891, S. 143) den Nachweis geliefert, dass stark verunreinigte Milch schon nach relativ kurzer Zeit giftige Bacterienausscheidungen enthalten kann, die durch Sterilisiren nicht unschädlich zu machen sind, wodurch denn auch meine alten Erfahrungen wissenschaftlich erklärt werden.

Nachdem Soxhlet nachgewiesen hatte, dass der beim Stehen der Milch ausgeschiedene Bodensatz und die dunkel gefärbten Massen im Centrifugenschlamm grösstentheils aus Kuhexcrementen bestehen und dass gekühlte Milch aus einem unreinlichen Stalle schon nach 39 Stunden geronnen war, während Milch von gut gereinigten Kühen 73 Stunden frisch blieb, hat auch Renk sich dieser Angelegenheit angenommen und seine Ergebnisse in der Münchener Medicinischen Wochenschrift (1891, Nr. 6 und 17), sowie in einem Vortrage im Magdeburger Verein für öffentliche Gesundheitspflege (Verhandlungen desselben, 1891) mitgetheilt.

Renk bestätigte durch die mikroskopische Untersuchung, „dass der täglich zu beobachtende Bodensatz nichts anderes ist, als Fäcalmasse", und bestimmte deren Menge. Zu diesem Zwecke wird ein Liter Milch in einem hohen Glasgefässe zwei Stunden stehen gelassen; während dieser Zeit fallen alle gröberen Schmutzstoffe zu Boden; man hebert alsdann ab bis auf 30 oder 40 ccm, übergiesst diese mit einem Liter filtrirten Wassers und lässt nun eine Stunde stehen; in dieser Mischung fallen die suspendirten Stoffe schneller zu Boden als in der unverdünnten Milch. Nach einer Stunde wird wieder abgehebert, wieder ein Liter Wasser aufgegeben und so fortgefahren, bis der Milchschmutz sich in reinem Wasser befindet; nun kann durch ein gewogenes Filter filtrirt, getrocknet und gewogen werden.

Diese Wägungen, die in Halle und Leipzig theils von Prof. Renk selbst, bekanntlich jetzt Director des Hygienischen Instituts der Universität Halle, theils auf seine Veranlassung in München (durch Dr. Sendtner im Hyg. Institute) und in Berlin (Reg.-Rath Ohlmüller im Kaiserlichen Gesundheitsamt) ausgeführt wurden, zeigten, dass nicht nur die Milch verschiedener Viehhaltungen, sondern auch die Milch verschiedener Städte sehr verschiedene Mengen Schmutz enthalten kann. So wurden in einem Liter Milch im Durchschnitt gefunden bei 100° getrocknet in Leipzig 3,8, in München 9,0, in Berlin 10,3, in Halle 14,9 mg Schmutz, oder in feuchtem Zustande 19,0, 45,0, 51,5 und 74,6 Schmutz, und zwar schwankend zwischen 0 und 72,5 mg Trockensubstanz.

Den hohen Schmutzgehalt der Hallenser Milch im Gegensatz namentlich zu der Leipziger bezieht Renk auf die Füt-

terungsverhältnisse und zwar auf die Rübencultur in der Provinz Sachsen. Dort, wie auch wohl in andern vorzugsweise Zuckerrüben bauenden Gegenden, haben die Viehhaltungen den Zweck, die Abfälle der Zuckerrüben, die Blätter und die in den Zuckerfabriken ausgelaugten Rübenschnitzel, die sonst nur als Düngemittel Verwendung finden könnten, noch auszunutzen. Blätter und Schnitzel fallen im Herbst in grosser Menge auf einmal an; um sie für den übrigen Theil des Jahres vorräthig zu haben, säuert man sie in Erdgruben ein, d. h. überlässt sie einer Gährung ähnlich der des Sauerkohls und verfüttert die vergohrenen, stark säurehaltigen Rückstände an die Thiere. Durch die hierdurch hervorgerufenen dünnen Ausleerungen beschmutzen sich die Kühe; dieselben laufen bis ans Euter hinunter oder werden mit dem Schwanz in die Melkeimer geschleudert, wie Landwirthe mir bestätigten. Bei der überhand nehmenden Rüben- und Stallfütterung stehen und liegen die Kühe den ganzen Tag auf ihrer mit Excrementen beschmutzten Streu (Torfstreu u. dgl. schlimmer als Stroh!), oder kommen höchstens auf den schmutzigen Dunghof. Unverständige Fütterung, schlechtes Wasser und schlechte Luft können auch noch auf Verschlechterung der Milch wirken.

Auch Renk fand, dass der Schmutz die Zersetzung der Milch wesentlich beschleunigt, und dass diese ungeheure Mengen von Bacterien enthielt, und hält für unzweifelhaft, dass diese Verunreinigung der Milch einen grossen Einfluss auf die Kindersterblichkeit ausübt. Diese Annahme kann nicht wohl bestritten werden, da viele Kinder, wenigstens oft, ungekochte oder doch nicht hinreichend gekochte Milch bekommen, da ferner die vor dem Kochen eingeleiteten Zersetzungen durch dasselbe nicht ungeschehen gemacht werden, und da in dieser Milch namentlich Giftstoffe gebildet sein können, die das Kochen nicht zerstört.

Dass übrigens die mit Kuhexcrementen verunreinigte Milch auch für Erwachsene in hohem Grade gefährlich ist, lehrt die Beobachtung des Professors Gaffky in Giessen, wo drei Angestellte des Hygienischen Instituts nach dem Genusse ungekochter Milch unter schweren Darmerscheinungen u. s. w. erkrankten. Die Milch stammte nämlich von einer an blutiger Darmentzündung erkrankten Kuh, deren dünne, kokkenreiche und Schleimhautfetzen enthaltende Entleerungen zum Euter hinuntergeflossen oder sonstwie in die Milch gerathen waren. (Deutsche Medicinische Wochenschrift vom 7. April 1892.)

Jede mit Kuhexcrementen in merklicher Weise verunreinigte Milch ist ohne Zweifel unappetitlich, bei stärkerer Verunreinigung widerlich und ekelhaft. Wenn Leute sich

durch den Anblick des zu Boden gesunkenen Milchschmutzes nicht vom Genuss abschrecken lassen, so beruht dies offenbar nur darauf, dass sie nicht wissen, was sie vor sich haben, und dass sie denken, der Schmutz sei nun aus der übrigen Milch heraus. Ferner ist diese Milch minderwerthig, weil sie rascher in Zersetzung übergeht als reine Milch; weil sich dabei fremdartige, übel schmeckende und riechende Stoffe bilden und weil sowohl die hierbei in Unmassen sich erzeugenden Bacterien — Renk fand in Kindermilch des landwirthschaftlichen Instituts in Halle zwischen 28000 und 80000 im ccm, in der gewöhnlichen Kuhmilch des Instituts zwischen 60000 und 1 Million, in mehreren Proben Milch aus der Stadt aber zwischen 6 und 30,7 Millionen im ccm (Vortrag in Magdeburg, a. a. O. S. 65) — als auch ihre Erzeugnisse für den Menschen, besonders im zarten Kindesalter, gesundheitswidrig und krankmachend wirken, zum Theil nicht einmal durch Kochen entgiftet werden. Die hohe Kindersterblichkeit vieler Orte hängt ohne Zweifel stark mit diesen Milchverunreinigungen und ihren Folgen zusammen, was sich auch darin zeigt, dass die grossen Molkereien — mit Vorschriften für die Viehhaltungen und die Beschaffenheit der eingelieferten Milch — gegenüber der Milchversorgung aus Einzelwirthschaften mit meistens schlechter Viehhaltung und unsauberer Milchbehandlung in vielen Orten, auch in Rostock, ein Heruntergehen der Erkrankungen und Sterbefälle durch Darmkrankheiten im Kindesalter nach sich gezogen haben.

Der Einzelne kann sich und seine Familienglieder gegen die Gefahren unreiner und krankmachender Milch nicht genügend schützen: denn abgesehen davon, dass das Geniessen ungekochter Milch, wozu ja auch kurmässig genossene Buttermilch, Sauermilch, Kumys, Kefir und andere Molkereiprodukte (Butter und Käse) gehören, aus dem Volksgebrauch durch keine Warnungen sich wird vertreiben lassen, ist verunreinigte Milch, wie wir gesehen haben, schwerer d. h. nur durch längeres starkes Kochen sterilisirbar, während in derselben gebildete Gifte nicht einmal durch starkes Kochen unschädlich gemacht werden können. Verminderung des Milchverbrauchs, der sicher eintritt, wo jene Warnungen Gehör finden, würde die Ernährung zahlreicher Menschen, vorzüglich im ganzen Kindesalter, mehr oder minder beeinträchtigen und theils unmittelbar, theils durch Verminderung der Widerstandskraft die Zahl und Gefahr vieler Krankheiten vermehren, auch wohl durch vermehrten Gebrauch anderer, weniger nützlicher oder gar schädlicher Genussmittel, wie Thee, Kaffee und geistiger Getränke, noch andere beklagenswerthe Schädigungen herbeiführen, wie ich an einem anderen Orte des Weiteren

ausgeführt habe. (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. 22.)

Zur Abwehr allgemeiner Schädlichkeiten und Gefahren können nur allgemein wirkende Mittel Aussicht auf Erfolg bieten. Der Milchschmutz vermindert nicht nur den Werth der Milch, in der Art wie Entrahmung und Verdünnung es thun, sondern er verdirbt sie, weil er sie unappetitlich, leichter zersetzbar, gesundheitswidrig, unter Umständen giftig macht. Die Bestimmung des Reichsgesetzes über den Verkehr mit Nahrungsmitteln, welcher das Feilhalten und den Verkauf verdorbener Nahrungsmittel unter Strafe stellt, würde ohne Weiteres auf schmutzige Milch anzuwenden sein, wenn die Grenze genau festzustellen wäre, wo die Menge des Schmutzes gross genug ist, um die Milch für verdorben zu erklären. Da es nicht möglich ist, Milch vollkommen ohne Bacillen und andere fremde Beimengungen auf den Markt zu bringen, so empfiehlt sich der Vorschlag Renk's, dem auch Soxhlet beistimmt und gegen den erhebliche Einwendungen von keiner Seite gemacht zu sein scheinen. Renk empfiehlt, nachdem seine Untersuchungen in Berlin, München, Leipzig und Halle gezeigt haben, dass es möglich ist, eine Milch zu bringen, die keinen Bodensatz liefert (in seinem Magdeburger Vortrage S. 65), die Bildung eines Bodensatzes binnen einer Stunde als Grenze zwischen einer zulässigen und einer unzulässigen Verunreinigung hinzustellen: „Es ist nur erforderlich, sagt er, einen Liter Milch, welcher nach guter Durchmischung dem zu untersuchenden Milchquantum entnommen wird, in einem Glasgefässe (Flasche oder Cylinder) mit gut durchsichtigem Boden $1/2$ bis 1 Stunde lang stehen zu lassen; nach Ablauf dieser Zeit sind alle schwereren Schmutzpartikelchen zu Boden gesunken; sind viele vorhanden, so lässt sich schon früher — nach wenigen Minuten — deren Anwesenheit erkennen. Diese Untersuchung ist einfacher als die Bestimmung des specifischen Gewichts oder gar des Fettgehaltes der Milch, und kann daher den niederen Polizeiorganen eben so gut wie diese übertragen werden. Nicht verunreinigt gefundene Proben können schon nach einer Stunde den Händlern zurückgegeben werden, verunreinigte aber sofort als Beweismaterial für eine herbeizuführende Verurtheilung Verwendung finden; es dürfte sogar die Zwischeninstanz der amtlichen Untersuchungsstation oder eines sachverständigen Chemikers, wie sie für die Fesstellung von Fälschungen unerlässlich ist, hier in Fortfall kommen."

Genossenschaftsmolkereien können sich selbst und ihre Abnehmer gegen gefährliche Milchverunreinigungen schützen, wenn sie selbst die eingelieferte Milch einer solchen Prüfung unterziehen, bevor sie der Gesammtmilch einverleibt wird.

Derartiges Vorgehen würde auf die Beobachtung der nöthigen Reinlichkeit bei der Milchgewinnung besser einwirken, als obrigkeitliche Vorschriften über Ställe, Streu u. s. w., deren Controle äusserst schwer und kaum in genügender Weise durchführbar sein dürfte. Die Milchproducenten selbst aber würden einen Vortheil davon haben, dass allgemein die Reinlichkeit geübt wird, von der Einsichtige längst wissen, dass sie auch bei Thieren Schutz gegen Krankheiten gewährt, dass helle, luftige Stallungen, Sorge für die Beseitigung der Fäkalien, gutes Futter und gutes Wasser wichtige Bundesgenossen gegen die Krankheiten der Thiere sind. Die Marktordnungen aber können wesentlich dazu mitwirken, dass diese Kenntniss allgemein wird und dass sie überall praktische Anwendung findet. Es ist kaum zweifelhaft, dass wie bei den Menschen, so auch bei den Kühen die Reinlichkeit ein vorzügliches, wenn nicht das beste Schutzmittel gegen Tuberculose bildet, und es wäre deshalb wohl angezeigt, wenn an lebenden oder geschlachteten Thieren hochgradige Tuberculose erkannt wird, die Viehhaltungen, aus denen sie kommen, zu besichtigen und nöthigenfalls zur Abstellung gesundheitswidriger Uebelstände anzuhalten.

Verunreinigungen der Milch gehen indessen nicht blos von den Kühen und dem Stalle aus, sondern auch von den Melkern — und vielleicht auch Anderen, die mit der Milch zu thun haben, — wie die Scharlachübertragungen, und einzelne Typhusübertragungen beweisen dürften; aus der Luft des Stalles und der Räume, in denen die Milch aufbewahrt, umgeschüttet und weiter behandelt wird; aus dem Wasser, das zur Spülung der Gefässe und zur Verdünnung der Milch benutzt wird, wodurch ja Typhus und Cholera, deren Bacillen in der Milch zweifellos übertragen werden können, einen so vorzüglichen Nährboden finden. Die Massenverunreinigung der Milch verdient aber viel grössere Beachtung, als ihr bisher zu Theil geworden ist, da so viele Milchwirthschaften in Stadt und Land, wie ich aus eigner Kenntniss weiss, wirklich reines Wasser nicht einmal zu eigenem Gebrauche, geschweige denn für Wirthschaftszwecke haben. Von der Reinlichkeit haben ja überhaupt grosse Volkstheile sehr schwache Begriffe!

Ungeeignete Geschirre können durch zurückgebliebene Milchreste, durch Bestandtheile ihrer Wände u. s. w. der neu hinein gefüllten Milch während der Aufbewahrung, während des Verbringens zu den Kunden und bei den letzteren selbst schädliche Stoffe beimengen. Manchen von diesen Uebelständen kann die Marktpolizei wehren, die Achtsamkeit der Abnehmer wird aber bei der ungeheuren Ausdehnung des Milchverkehrs immer die Hauptsache bilden müssen. Freilich

ist es nöthig, dass sie Milchfehler an geeigneter Stelle anzeigen, wenn eine Erinnerung an die Verkäufer keine Abhilfe schafft.

Damit dies geschehen, d. h. damit die nöthige Sorgsamkeit bei der Bereitung, der Versendung und dem Verbrauche der Milch von allen Betheiligten geübt werden kann, ist es nothwendig, die Kenntniss der Uebelstände und ihrer schlimmen Folgen in den weitesten Kreisen zu verbreiten. Es darf nicht von dem Kochen und Sterilisiren allein alles Heil erwartet werden, da dies sicher niemals allgemeinen Eingang finden wird, da es viele mit Recht geschätzte Milchformen vom Gebrauch ausschliessen und endlich doch keine völlige Sicherheit gewähren würde. Begnügen wir uns doch in Bezug auf Fleisch keineswegs mit der Vorschrift, gesundheitswidriges durch Kochen unschädlich zu machen, sondern unterhalten zur Fleischschau einen umfänglichen und kostspieligen Apparat, beschlagnahmen und vernichten gesundheitswidriges oder lassen es nur zu geringeren Preisen, oder auch nur stark gekocht, auf der Freibank, und auch dies nur unter beschränkenden Vorschriften und zum Selbstverbrauch, zum Verkaufe zu! Ungesunde Milch birgt aber mindestens die gleichen, als Kindernahrung sogar viel grössere Gefahren, als ungesundes Fleisch.

Nachdem wir einmal erkannt haben, dass der Milch vielfach Schlimmeres geschehen kann, als Entnahme von Rahm und Zusatz von Wasser, ist es nothwendig, diesen Schädlichkeiten durch eine dahin gerichtete Ueberwachung entgegen zu treten. Aerzte und Hygieniker, vorzugsweise auch die Vereine für Gesundheitspflege haben diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden, durch Wort und Schrift die Kenntniss desselben zu verbreiten und eine allseitig genügende obrigkeitliche, bezw. gesetzliche und polizeiliche Regelung und Ueberwachung des Milchverkehrs anzuregen.

Eine blosse Marktpolizei mag allenfalls genügen, um beträchtliche Verdünnungen und Verunreinigungen der Milch zu entdecken und zur Strafe zu bringen; aber selbst bei der Entrahmung und Verdünnung lernen die Fälscher bald, bis zu welchem Grade sie ihr Geschäft treiben können, ohne entdeckt und bestraft zu werden. Die Concurrenz gut geleiteter Molkereigenossenschaften mit dem Kleinbetriebe nützt nach meinen Erfahrungen weit mehr als die doch immerhin in ihren Mitteln beschränkte Polizeicontrole. Milchschädigungen aber können mit Aussicht auf Erfolg nur an ihrer Quelle bekämpft werden, also zunächst in den Ställen und Meiereien. Gewiss kann man nicht daran denken, für die Haltung und Pflege der Kühe, für das Melken und die weitere Behandlung der Milch gesetzliche und polizeiliche Vorschriften zu erlassen:

es dürfte auch vollständig genügen, wenn schmutzige und schädliche Milch zurückgewiesen oder confiscirt wird, und wenn bei vorgekommenen Gesundheitsschädigungen rücksichtslos gegen die Lieferanten der schädlichen Milch vorgegangen wird, wozu das Gesetz über den Verkehr mit Nahrungsmitteln hinlängliche Handhaben bietet. In solchen Fällen dürfte auch die Ausschliessung vom Marktverkehr bis nach geschehener Beseitigung der Ursachen der Schädlichkeit, also z. B. des Schmutzes in den Ställen, des unreinen Wassers im Meiereibetriebe, der Unsauberkeit in Geschirren und Räumen der Milchwirthschaften und Milchhandlungen u. s. w., von Polizeiwegen verfügbar oder durch Ortsstatut einzurichten sein. So gut die Milch von aphthenkranken und rotzkranken Kühen vom Verkauf ausgeschlossen ist oder höchstens gekocht zum Verkauf gebracht werden darf, so gut muss Gleiches gegen die Milch hochtuberculöser Thiere, sowie gegen Meiereien oder Milchhandlungen mit Scharlach, Typhus, Cholera und anderen nachweislich durch Milch übertragbaren Krankheiten, und endlich auch gegen stark verunreinigte Milch verhängt werden können.

Eine nothwendige Voraussetzung für die Wirksamkeit hygienischer Schutzmaassregeln ist erstens die Meldepflicht Aller, die Milch zum Verkauf bringen; zweitens die Meldepflicht für ansteckende Krankheiten der Thiere und der bei der Milch beschäftigten Menschen; drittens Anzeige der beim Schlachtvieh gefundenen ansteckenden Krankheiten und polizeiliche Nachforschung über Ort und Ursache derselben.

Aber auch die ausgedehnte polizeiliche Ueberwachung des Milchverkehrs wird schwerlich ausreichen, wenn nicht bei Milcherzeugern und Milchhändlern Kenntniss der durch Milch übertragbaren Krankheiten und ihrer Gefahren, sowie der gesetzlichen und polizeilichen Vorschriften und der schweren Verantwortlichkeit der aus Fahrlässigkeit oder gar wissentlich gegen dieselben Fehlenden verbreitet wird. Zu dem Zwecke dürfte es sich empfehlen, alles in dieser Beziehung Wissenswerthe kurz und klar, etwa in Placatform drucken zu lassen und den Milchzüchtern und Milchhändlern einzuhändigen, mit der Verpflichtung, es ihren Gehilfen und Dienstleuten mitzutheilen und die Beachtung der Vorschriften ihnen aufzuerlegen. Die scharfen Strafandrohungen des deutschen Nahrungsmittel-Gesetzes werden um so seltener verhängt zu werden brauchen, um so sicherer ihren Zweck, die Gesundheit zu schützen, erreichen, je mehr einerseits die Erzeuger und Händler, andererseits die Verbraucher von den Gefahren und ihrer Verhütung unterrichtet und überzeugt sind. Ohne Zweifel gilt auch in Beziehung auf die Milch Disraeli's Satz: Hygienische Aufklärung ist mehr werth, als hygienische Gesetzgebung.

IV.

Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern.

Aus Prof. Epstein's Kinderklinik an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. Stanislaus Momidlowski,
emerit. Assistent an der Klinik f. Kinderkrankheiten in Krakau.

Im Gegensatze zu der reichen Literatur, welche das Verhalten des Indican im Harne bei Erwachsenen im normalen und pathologischen Zustande betrifft, findet man das Kindesalter nur von Parrot und Robin[1]), Cruse[2]), und in mehr eingehender Weise von Senator[3]) berücksichtigt. In jüngster Zeit sind jedoch weitere Mittheilungen erschienen, in welchen die Ansicht vertreten erscheint, dass die qualitativen und quantitativen Bestimmungen des Harnindican bei gewissen Kinderkrankheiten von diagnostischem und differentialdiagnostischem Werthe sein könnten. Es sind dies die Mittheilungen von Hochsinger[4]) über Indicanurie im Säuglingsalter, von Kahane[5]) über das Verhalten des Indican bei der Tuberculose des Kindesalters, und Steffen's[6]) Beiträge zur Indicanausscheidung bei Kindern[7]).

Hochsinger berücksichtigt vorwiegend das Säuglingsalter, wobei er das Ende des dritten Lebensjahres als Grenze der Säuglingsperiode betrachtet. Ihm standen 106 Fälle eben dieses Alter betreffend zur Verfügung. An diesen wurde die

1) Gaz. med. 1876. Nr. 36.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XI, S. 393.
3) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1880. IV.
4) Verh. der 8. Versammlung d. Ges. f. Kinderheilk. 1890.
5) Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge. II.
6) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV, S. 34.
7) Die während des Druckes dieser Arbeit erschienene Mittheilung Voûte's (Revue mens. des mal. de l'enfance 1893) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Indicanurie in ihrer Beziehung zu Vorgängen im Magendarmtractus und tuberculösen Processen anderer Organe untersucht.

Kahane legt in seiner Arbeit besonderen Werth auf das diagnostische und diagnostisch-differentielle Verhalten des Indican im Harne bei der Tuberculose der Kinder. Seine Beobachtungen und Schlüsse, die wesentlich mit denen von Hochsinger übereinstimmend sind, lassen sich in folgender Weise zusammenstellen: Es lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass im Kindesalter zwischen der Tuberculose und der vergrösserten Menge des Indican im Urin ein gewisser Zusammenhang bestehe, und dass in zweifelhaften Fällen, wo eine grössere Menge Indican im Harne nachweisbar ist, die Diagnose auf Tuberculose gestellt werden könne.

Zum Nachweis des Indican begnügen sich beide Autoren mit den qualitativen Methoden von Jaffé und Obermayer.

Wenn wir auf die beiden Arbeiten näher eingehen, so müssen wir schon bei Berücksichtigung der Art der Durchführung an der Berechtigung der erhaltenen Resultate ein Bedenken aussprechen. Die Schattenseite dieser Untersuchungen liegt darin, dass dieselben an ambulatorischen Kranken ausgeführt wurden, dass der Urin in gewissen Fällen nicht wiederholt und durch eine bestimmte Zeit, sondern bloss einmal untersucht wurde, weiter, dass unter diesen Verhältnissen von einer Controle der genossenen Nahrung, wie auch der Beschaffenheit der Stühle keine Rede sein kann. Aussagen der Mütter sind in dieser Hinsicht nicht ausreichend. Das letztere betrifft besonders die Säuglinge, und jeder Arzt, der diesbezüglich Erfahrungen gesammelt hat, muss eingestehen, dass genaue Daten nur bei strenger klinischer Beobachtung erhältlich sind.

Was Kahane's Arbeit anbelangt, so muss man ihr überdies eine gewisse Einseitigkeit vorwerfen, und zwar sowohl die Nichtberücksichtigung des Indican im Harne gesunder Kinder, als auch das Uebergehen der so sicheren Methode, welche uns den Nachweis der Tuberkel-Bacillen ermöglicht und welche als Controle der auf Tuberculose gestellten Diagnose nicht unterlassen werden darf.

Die Untersuchungen von Steffen ergaben wesentlich andere Resultate. Steffen unternahm dieselben, wie er selbst hervorhebt, auf Anregung der viel versprechenden Resultate Hochsinger's, wobei er auf Grund seines Materials zu folgenden Schlüssen gelangte:

„Durch meine Untersuchungen ist festgestellt, dass die Hochsinger'sche Lehre von der Indicanurie bei Tuberculose im kindlichen Alter zum mindesten nicht auf alle Fälle passt, eine vermehrte Indicanausscheidung nur in einem geringen Procentsatze auftritt, und folglich dieser beschränkten Indicanurie

irgend eine diagnostische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles nicht zukommen kann."

Bei seinen Untersuchungen bediente sich Steffen der von Jaffé angegebenen Methode, und die Harnuntersuchungen wurden bei einem und demselben Kinde mehrmals durchgeführt.

Die Ergebnisse, zu welchen Hochsinger und Kahane gelangt sind, ferner die Resultate der Untersuchungen von Steffen, welche denen der vorhergenannten Autoren widersprechen, sowie die Möglichkeit der Durchführung von Untersuchungen an einem klinischen Materiale von Säuglingen mit einer genauen Controle der Nahrung, der Quantität und Qualität der Stühle, haben mich bewogen, auf Anregung des Herrn Prof. Epstein die folgenden Untersuchungen zu unternehmen.

Bevor ich zur Zusammenstellung meiner Ergebnisse komme, will ich in Kürze hervorheben, ob und in wiefern sich die Bestimmung des Indicans im Harne als diagnostisches Hilfsmittel bei Erkrankungen der Erwachsenen, speciell aber bei der Lungentuberculose gebrauchen lässt. Die bisherigen Untersuchungen haben erwiesen, dass Indican zu den Normalbestandtheilen des Harns gehöre, und dass davon binnen 24 Stunden 5—20 mg ausgeschieden werden (Jaffé). Die Muttersubstanz desselben ist das Indol, ein Fäulnissproduct des Eiweisses. Das Indol wird im Organismus zu Indoxyl oxydirt, welches sich weiter mit Schwefelsäure zu Indoxylschwefelsäure verbindet. Im Harne ist es als Alkalisalz vorhanden. Die in normalen Zuständen im menschlichen Harne vorhandene Indicanmenge schwankt sehr und hängt von der Qualität der Nahrung ab. Mehr weniger entspricht sie der Menge des in der Nahrung befindlichen Stickstoffs. Beim Hungern, sowie bei Pflanzennahrung wird es in geringerer Menge ausgeschieden, bei Fleisch und eiweissreicher Nahrung nimmt seine Menge bedeutend zu (Jaffé, Salkowski). Das im Digestionstractus gebildete Indol wird zum Theil mit den Fäces entleert, zum Theil gelangt es aber im Dünndarme zur Resorption und lässt sich nachher im Harne als Indican bestimmen. Daraus folgt, dass, je stärker der Fäulnissprocess im Darme vor sich geht und je länger die Nahrung im Darme verbleibt, die Menge des im Harne vorhandenen Indicans desto grösser wird. Dementsprechend fand Jaffé[1]), der zuerst auf die pathologische Bedeutung der Vermehrung des Indicangehaltes im Harne aufmerksam machte, dass Krankheitsprocesse, welche die Fortbewegung der Contenta im Dünndarm aufheben, einen be-

1) Virchow's Archiv Bd. 70, S. 72.

trächtlich vermehrten Indicangehalt des Urins zur Folge haben, was auch experimentell an Hunden erwiesen wurde. Dass eben im Dünndarme das Indol nebst anderen aromatischen Verbindungen entsteht, dafür sprechen weiters sehr überzeugend die Fälle von Baumann[1]) und Ewald[2]) mit Dünndarmfisteln, in welchen, so lange die Fisteln offen waren, die Menge der Aetherschwefelsäuren, und somit auch des Indican sich bedeutend verminderte, sobald aber der Koth auf gewöhnlichem Wege entleert wurde, der Indicangehalt bedeutend stieg.

Die späteren Arbeiten über das Vorhandensein des Indican in verschiedenen pathologischen Zuständen haben bewiesen, dass die Hauptquelle für das Indican der Verdauungstractus ist, und dass dessen Menge im Harne bei Krankheitszuständen des Verdauungstractus grösser wird.

Das Eiweiss der Nahrung ist aber nicht die einzige Quelle des Indican, denn Salkowski[3]) hat gezeigt, dass im Hungerzustande bei Hunden der Harn derselben mehr Indican führt, als bei genügender, aber eiweissarmer Nahrung, was sagen will, dass das Indican aus Organeiweiss entsteht. Aber auch in diesem Falle vollzieht sich der Process in den Verdauungswegen, denn die Quelle des Indican sind hier die eiweissreichen Verdauungssecrete (Nencki).

Endlich hat man angenommen, obzwar dies bis nun zu beweisen nicht gelungen ist, dass die Ursache eines vermehrten Indicangehaltes im Harne eine auch an anderen Stellen des Organismus vor sich gehende Eiweisszersetzung sein kann. Hiefür sollte die oft vorhandene Vermehrung des Indicangehaltes im Harne bei jauchigen Processen, Bronchitis, Pleuritis putrida, bei chronischen Eiterungen, eitriger Entzündung des Bauchfells u. s. w. sprechen. Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass in vielen von den angeführten Krankheiten die Ursache der Indicanvermehrung in anatomischen oder functionellen Veränderungen der Verdauungswege, welche die Grundkrankheit begleiten, zu suchen ist, endlich wenn man erwägt, wie viel verschiedene Momente sogar im normalen Zustande auf die Menge des im Harne vorhandenen Indican von Einfluss sind, so müssen wir zugeben, dass qualitative und quantitative Bestimmungen des Indican im Harne als ein sicheres differential-diagnostisches Moment bei Krankheitszuständen von Erwachsenen nicht in Betracht kommen können (v. Jaksch, Neubauer-Vogel).

Indem ich die verschiedenen Verhältnisse in Erwägung

1) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. X, S. 126.
2) Zeitschr. f. pathol. Anat. Bd. 75, S. 409.
3) Bericht der Deutsch. Chem. Ges. 1886. S. 138.

zog, in welchen sich der in Entwickelung begriffene Organismus des Kindes dem entwickelten gegenüber befindet, weiter der Besonderheit mancher Erkrankungen der Säuglingsperiode, endlich einiger Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Tuberculose bei Kindern gedachte, so konnte schon a priori vermuthet werden, dass die Resultate Hochsinger's und Kahane's hier keine Anwendung finden dürften. Der Zweck meiner Untersuchungen war deshalb vielmehr, das Verhalten des Indican im Harne bei gesunden Säuglingen auf Grund genauer klinischer Beobachtungen zu untersuchen und zu zeigen, ob und welcher Zusammenhang besteht zwischen den Erkrankungen der Verdauungswege bei Säuglingen und den aromatischen Verbindungen wie Indol, Phenol, Skatol u. s. w. Da wir aber nach den heutigen Untersuchungsresultaten diese Körper als Producte der Bacterienfäulniss des Eiweisses im Darme betrachten müssen, und unter denselben der Hauptrepräsentant das Indol ist, so beabsichtigte ich, zu untersuchen, ob aus dem Verhalten des Indican im Harne keine Schlüsse über den Grad dieser Fäulniss zu ziehen wären, endlich ob und welche Unterschiede im Verhalten des Indican bestehen bei Säuglingen, die ausschliesslich mit Muttermilch oder mit Kuhmilch ernährt wurden. An dem klinischen Materiale der Findelanstalt hatte ich während meines Aufenthaltes daselbst nur wenig Gelegenheit, das Verhalten des Indican bei Tuberculose der Säuglinge zu verfolgen. Da aber nicht die Zahl der beobachteten Fälle, sondern die Art der durchgeführten Untersuchung das Wichtigere sein dürfte, so glaube ich auch auf diese Frage antworten zu können.

In den Arbeiten meiner Vorgänger finde ich einen Mangel an genaueren Daten über das Verhalten des Indican im Urin gesunder Kinder zwischen dem 1. und 6. Lebensjahre. Da mir ein entsprechendes Material von älteren gesunden Kindern, die einige Tage in der Anstalt verblieben, zu Gebote stand, so habe ich auch diese meinen Beobachtungen unterzogen. Einen Theil des Materials bilden endlich ambulatorisch behandelte Kinder.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 214 Kinder bis zum 6. Lebensjahre, wovon der grössere Theil, das sind 129, auf die Säuglingsperiode entfällt. Als Grenze für diese Periode wurde das beendete erste Lebensjahr angenommen. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Säuglinge in den ersten 3 Monaten. Die Untersuchungen der letzteren wurden fast nur an klinischem Materiale durchgeführt, da nur 7 von ihnen den ambulatorisch behandelten Kindern angehörten.

Den zur Untersuchung nöthigen Urin sammelte ich bei Knaben mittelst Recipienten, die zu solchem Zwecke auf der

Klinik im Gebrauch sind, bei weiblichen Säuglingen mittelst vor dem Gebrauche sterilisirter Metallkatheter. Die Einführung des Katheters in die Harnröhre gelang auch bei Mädchen in den ersten Tagen nach der Geburt sehr leicht und verursachte auch nicht die geringsten Schwierigkeiten. Unerklärlich ist mir daher folgende Behauptung in Kahane's Arbeit: „Während die Katheterisation selbst neugeborener Knaben fast ohne Schwierigkeit sich durchführen liess, war dieselbe selbst bei älteren weiblichen Säuglingen wegen der minimalen Kleinheit und der versteckten Lage des Orificiums urethrae externum ein Ding der Unmöglichkeit."

Diese Beobachtung bedarf einer nachdrücklichen Richtigstellung. In der mir zu Gebote stehenden Literatur bin ich nirgends auf eine ähnliche Aeusserung gestossen, und wenn irgendwo von Schwierigkeiten und Gefahren des Katheterismus die Rede war, so bezog sich dies auf männliche Säuglinge. So sagt Hirschsprung[1]) in seiner Arbeit über die Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern Folgendes: „Für meinen Theil stütze ich mich auf eine sehr grosse persönliche Erfahrung, wenn ich mir es auszusprechen erlaube, dass es gemeiniglich ein überaus einfaches Verfahren ist, ein Kind, selbst ein zartes, zu katheterisiren, dass ein Knabe nicht besonders grössere Schwierigkeiten als ein Mädchen darbietet." Und S. 421: „Dass in Betreff der Mädchen die Wärterinnen grösstentheils den Katheter einzubringen verstehen." Dohrn[2]) katheterisirte 100 Säuglinge gleich nach der Geburt, Pollak[3]) führte einen speciell zu diesem Zwecke construirten Metallkatheter mit grosser Leichtigkeit in die Harnröhre von weiblichen Säuglingen ein, Hofmeier[4]) erwähnt keiner Schwierigkeiten beim Katheterisiren von weiblichen Neugeborenen. Ebenso werden seit Jahren in der Klinik des Herrn Prof. Epstein weibliche Säuglinge in den ersten Tagen katheterisirt, wenn sich bei ihnen die Nothwendigkeit der Harnuntersuchung ergiebt, und nur selten wurden irgendwelche Schwierigkeiten beobachtet.

Zur qualitativen Bestimmung des Indican im Harne bediente ich mich der Proben von Jaffé und Obermayer, ferner der Methode von Jaffé an mit essigsaurer Bleilösung ausgefälltem Harne. Bei Anwendung dieser von Senator angegebenen Modification der Jaffé'schen Probe erhielt ich, was die Deutlichkeit anbelangt, eine ähnliche Reaction wie bei der

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XIX, S. 418.
2) Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. 29, S. 105.
3) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. II, S. 27.
4) Virchow's Archiv, Bd. 89, S. 493.

Obermayer'schen Probe. Als ich mich aber von der Superiorität und grösseren Genauigkeit der von Obermayer angegebenen Methode überzeugt hatte, indem ich an einer Reihe von Fällen beide Untersuchungsmethoden durchführte, habe ich mich nur der letzteren bedient, und berücksichtige nur die mit derselben erlangten Resultate. Dieselbe Beobachtung machte auch Kahane, indem er sagt, „dass die Reaction von Obermayer in den Fällen, wo die beiden Proben ein ungleiches Resultat lieferten, die Reaction von Jaffé um das Dreifache an Zuverlässigkeit übertraf". Die Superiorität der Obermayer'schen Methode im Vergleiche mit der von Jaffé zum genauen Nachweise selbst minimaler Mengen des Indican hat sich mir besonders bei Säuglingen als vortheilhaft erwiesen, indem sie dort ein positives Resultat lieferte, wo die Jaffé'sche infolge zu kleiner Indicanmengen negativ ausfiel.

Die von Obermayer angegebene Methode stellt eine Modification der Jaffé'schen dar und beruht darauf, dass zur Oxydation des Indican in stark saurer Lösung Eisenchlorid verwendet wird. Man fällt zuerst den Harn mit essigsaurem Blei aus, filtrirt und setzt dem Filtrate ein gleiches Volumen einer Lösung zu, die aus 1—2 Theilen krystallisirten Eisenchlorids in 500 Theilen rauchender Salzsäure besteht. Die Mischung wird in einer Eprouvette stark geschüttelt, mit Chloroform versetzt und nochmals geschüttelt. Hiebei wird das Chloroform vom Indican schön blau gefärbt, ohne in der Mischung in Emulsion zu verbleiben. Damit die Probe gut ausfällt, muss der Harn genau ausgefällt sein; ein zu kleiner oder zu grosser Zusatz von essigsaurem Blei macht sie weniger deutlich; ferner muss sich im Reagens concentrirte rauchende Salzsäure befinden. Entsprechend der im Harne vorhandenen Menge von Indican ist die Intensität der Färbung des Chloroforms verschieden, vom sehr schwachen bis zum dunklen, fast schwarzen Blau. Bei der Bestimmung des Indican aus der Intensität der Farbe gebrauche ich folgende Bezeichnungen: „sehr intensiv, intensiv, deutlich, Spuren". Der Ausdruck „sehr intensiv" findet seine Anwendung bei schwarzblauer Färbung des Chloroforms, wenn noch bedeutende Mengen des Indican in der Probe vorhanden sind, und wo bei nochmaligem Ausschütteln mit Chloroform noch eine deutliche Reaction auftritt. „Intensiv" dann, wenn die Chloroformschichte dunkelblau gefärbt war. Schwächere Färbungsgrade bezeichne ich mit dem Worte „deutlich", und von „Spuren" spreche ich bei einer schwach blauen, aber doch deutlichen Färbung des Chloroforms.

Der Urin bei einem und demselben Kinde wurde mehrmals untersucht und neben dem Ernährungszustande und dem

Körpergewichte ein besonderes Augenmerk der Qualität der Nahrung, der Menge und dem Verhalten der Stühle zugewendet. Das letztere hat sich besonders bei Säuglingen als ungemein wichtig erwiesen, denn es ist bekannt, dass alle, auch die kleinsten Functionsstörungen im Verdauungsacte, wo eigentlich von einem pathologischen Zustande noch keine Rede ist, schon charakteristische Veränderungen an den Stühlen zur Folge haben.

Was vor allem die Neugeborenen betrifft, so haben Hochsinger's Untersuchungen an 3 Fällen ergeben, dass deren Harn kein Indican enthält. Ich selbst erhielt bei 5 Neugeborenen einen negativen Befund, in einem Falle eine intensive Indicanreaction und in einem Falle endlich einen röthlich gefärbten Chloroformauszug. Der Harn wurde bei diesen Neugeborenen einige Stunden nach der Geburt untersucht. Cruse, welcher in seiner Arbeit nur sehr flüchtig das Verhalten des Indican erwähnt, fand in 3 Fällen mittelst rauchender Salzsäure schon am zweiten Lebenstage eine sehr deutliche Indicanreaction. Das würde gar nicht im Widerspruche mit der Lehre von der Entstehung des Indicans stehen, da Escherich[1]) bewiesen hat, dass zwar im Verdauungstractus gleich nach der Geburt keine Bacterien vorhanden sind, dass aber schon nach etlichen Stunden mikroskopisch die Entwickelung der Bacterien sich beobachten lässt, worunter sich auch Fäulnisserreger befinden.

Was die gesunden, mit Muttermilch genährten Säuglinge betrifft, so war unter 37 im Alter bis zu 4 Monaten stehenden Säuglingen bei 11 derselben eine mehr weniger deutliche Indicanurie vorhanden, so dass bei 71 Einzeluntersuchungen 3 Mal eine intensive, 5 Mal eine deutliche Reaction und 10 Mal Spuren beobachtet wurden, während 53 Mal das Untersuchungs-Ergebniss ein negatives war. Die Fälle, in denen ich eine „intensive“ Indicanreaction constatirte, betreffen 3 gesunde Säuglinge im Alter zwischen 10 und 12 Tagen. Eine wiederholte Untersuchung des Harns dieser 3 Kinder am nachfolgenden 2. und 3. Tage ergab ein negatives Resultat, oder bloss Spuren von Indican.

Dass wir hiebei mit keinem von den Momenten zu schaffen hatten, die nach Hochsinger eine Indicanvermehrung zur Folge haben, ist durch die genaue Untersuchung des Respirationsapparates, der Verdauungsorgane, die Controle von Stühlen und Körpergewicht über allen Zweifel bewiesen worden. Als Beispiel diene der folgende Fall eines sich normal entwickelnden, nur mit Muttermilch genährten Säuglings.

---

1) Die Darmbacterien des Säuglings von Dr. Th. Escherich 1886.

Bohuslaw Rada, P. Nr. 4311. Geboren 4. VI. 1892. Initialkörpergewicht 2960 g.

Aufgenommen 14. VI. 1892. Gut entwickeltes Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Datum	Körpergewicht	Indican
14. VI.	3150	Spuren	6. VII.	4150	—
15.	3180	—	10.	4300	negativ
16.	3200	—	21.	4750	negativ
24.	3370	negativ	24.	4800	—
25.	3450	—	25.	4900	negativ
26.	3500	—	26.	4930	—
27.	3600	—	24. VIII.	5750	—
28.	3650	Spuren	25.	5800	Spuren
29.	3750	—	27.	5800	—
30.	3800	—	28.	5820	—
3. VII.	3970	—	11. IX.	6150	—
4.	4050	deutlich	12.	6200	negativ.
5.	4100	Spuren			

Wenn wir von den 3 oben angeführten Fällen absehen, bei denen das einmalige Vorhandensein von Indican im Harne in bedeutender Menge auf eine vorübergehende Functionsstörung im Verdauungstractus zu beziehen wäre, die vielleicht durch Ueberfütterung ohne sichtbare Veränderungen im Gesundheitszustande des Kindes hervorgerufen war, so erübrigen uns noch 8 Fälle, in denen eine längere Beobachtung und wiederholte Harnuntersuchung, wie im Falle Rada, beweist, dass von Functionsstörungen keine Rede sein kann, so dass wir anzunehmen genöthigt sind, dass zuweilen im Verdauungstractus auch von gesunden Säuglingen die Bedingungen zum Entstehen des Indican wenigstens in unbedeutender Menge vorhanden sind. Dem widerspricht allerdings die Thatsache, dass man im Kothe gesunder Säuglinge keine Fäulnissproducte des Eiweisses beobachtet hat, was Senator mit einer beträchtlicheren Motilität des Verdauungstractus erklärt, welche die Eiweissfäulniss nicht einen solchen Grad erreichen lässt, dass Fäulnissproducte, wie bei Erwachsenen, entstehen könnten. Wenn wir jedoch die Möglichkeit der Entstehung von Indol im Verdauungstractus gesunder Säuglinge annehmen wollen, so müssen wir wohl eine andere Ursache für dessen Nichtvorhandensein im Kothe suchen, als sie Senator angegeben hat, und wir dürfen vielleicht sagen, dass die Eiweissfäulniss nur in einem sehr geringen Grade vor sich geht, somit auch die Menge der betreffenden gelieferten Producte so gering ist, dass diese vollständig resorbirt werden.

Noch weniger stimmen meine Beobachtungen mit den Resultaten Hochsinger's bei Säuglingen mit Krankheiten des

Verdauungstractus überein. Denn während dieser nur bei Gastroenteritis acuta (Cholera infantum) eine pathologische Vermehrung des Indican im Harne vorfand, sah ich in meinen Fällen manchmal bei schon unbedeutenden Verdauungsstörungen eine deutliche Indicanreaction. Meine Beobachtungen betreffen 34 Fälle von Dyspepsie, 15 von Gastroenteritis acuta und 4 von chronischen Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von 34 dyspeptischen, an der Brust genährten Säuglingen war bei 21 eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung des Indicangehaltes im Harne vorhanden, so dass bei 55 Einzeluntersuchungen 7 Mal intensive, 5 Mal deutliche Indicanreaction, 11 Mal nur Spuren und 32 Mal ein negativer Ausfall der Probe festgestellt werden konnte.

Gewöhnlich war diese Vermehrung nur vorübergehend, so dass bei einer wiederholten Untersuchung am zweiten oder dritten Tage nur Spuren vorgefunden wurden oder das Resultat ein negatives war. Eine innigere Beziehung der Intensität der dyspeptischen Erscheinungen zu dem quantitativen Verhalten des Indicangehaltes konnte ich nicht bemerken. Zuweilen war in leichten Fällen eine, wenn auch vorübergehende, doch deutliche Indicanreaction nachweisbar. Hiezu nachstehende Beobachtungen.

Ludwig Moravek, P. Nr. 4477. Geboren 23. VI. 1892.
Aufgenommen 6. VII. 1892. Mittelkräftig.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
6. VII.	2870	normal	negativ.	11. VII. Erbrechen.
11.	2970	do.	do.	Magenausspülung.
12.	2970	dyspept.	intensiv	
13.	2970	do.	Spuren.	acid. muriat. dil. 1%. Vor dem Trinken 1 Kaffeelöffel.
14.	2970	do.	negativ.	
16.	3000	normal	do.	

Franz Stjeskal, P. Nr. 4316. Geboren 28. V. 1892.
Aufgenommen 14. VI. 1892. Gut entwickeltes Kind.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
14. VI.	3270	klein	negativ	Soor oris.
15.	3370	dyspept.	deutlich	
17.	3500	normal	negativ	

Dagegen stimmen meine Resultate bei Gastroenteritis acuta mit denen, welche Hochsinger an seinen 12 Kranken erhielt, überein. Bei 15 von mir beobachteten Fällen war ohne Ausnahme mehr oder weniger Indican im Harne vor-

handen, so dass in 66 Einzeluntersuchungen 1 Mal eine sehr intensive, 12 Mal intensive, 9 Mal deutliche Reaction erhalten wurde. 14 Mal waren nur Spuren vorhanden und 30 Mal fiel der Befund negativ aus. Hochsinger erklärt diesen Umstand, dass nur bei den schwersten Darmaffectionen der Säuglinge eine deutliche Indicanurie auftritt, folgendermaassen. Bei allen acuten Krankheitszuständen des Verdauungstractus bei Säuglingen kommt es zur Eiweisszersetzung, zur alkalischen Fäulniss desselben. Doch sind diese Processe nur unbedeutend, und die vermehrten peristaltischen Bewegungen des Darmes, die das Leiden begleiten, erschweren die Resorption der erzeugten Producte. Erst wenn die alkalische Eiweissfäulniss einen sehr hohen Grad erreicht, wie dies bei Brechdurchfall vorkommt, kann sogar das schnelle Passiren des Darminhaltes die Resorption nicht behindern, und dann lässt sich im Harne Indican in grösseren Mengen nachweisen. Indem ich die Richtigkeit der Annahme Hochsinger's anerkenne, möchte ich noch auf einen anderen Umstand aufmerksam machen, welcher bei den Darmerkrankungen des Säuglingsalters von einiger Wichtigkeit erscheint, und dies wäre die grössere Länge des Darmtractus bei Säuglingen im Verhältnisse zur Körperlänge, und die viel grössere Capacität desselben im Verhältnisse zum Körpergewichte (Beneke), mithin auch eine grössere Resorptionsfläche als beim Erwachsenen. Auf diese Weise liesse sich erklären, warum sogar bei unbedeutenderen Darmaffectionen, wo die Eiweisszersetzung beschränkt ist, die peristaltischen Bewegungen aber vermehrt sind, doch eine Indicanreaction im Harne vorhanden sein kann. Aber in diesen Fällen ist, wie ich schon hervorgehoben habe, die Indicanurie ein vorübergehendes Ereigniss. Eine einmalige Harnuntersuchung reicht also nicht aus, denn es kann leicht einmal das Resultat negativ sein, und in einer nächsten Harnmenge eine sehr deutliche Indicanreaction beobachtet werden. Uebrigens sind auch bei Gastroenteritis acuta Schwankungen in der Indicanmenge vorhanden, wenn sich auch gewöhnlich während der ganzen Zeit der Erkrankung die Indicanurie erhält.

Nach der Ansicht Baginsky's[1]) sind verschiedene Arten der Bacterien, die zu den Saprophyten gehören, die Ursache der Krankheitserscheinungen bei Cholera infantum. Diese wirken derart auf das Eiweiss der Nahrung ein, dass Ptomaine und weiter Fäulnissproducte, wie Indol, Phenol und endlich Ammoniak entstehen, welche, wenn sie resorbirt werden, die Schwere der Erscheinungen bedingen. Man hätte also in der Menge des im Harne nachweisbaren Indican insofern einen

1) Archiv f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 1.

Maassstab für die Schwere der Erkrankung, als diese von der Menge der im Darm vorhandenen Fäulnissproducte abhängt. Und wirklich lässt sich ein solcher Zusammenhang oft nachweisen, denn je schwerer der Krankheitsverlauf, desto deutlicher auch die Indicanreaction. Das Indicanverhalten bei Cholera infantum zeigen folgende 3 Fälle:

Franz Volrab, P. Nr. 4404. Geboren 16. VI. 1892.
Aufgenommen 25. VI. 1892. Körpergewicht 3070. Mässig kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
30. VI.	3380	2 St. dyspept.	negativ	Spuren v. Eiweis i. Harn.
1. VII.	3300	Viele Stühle. Kein Erbrech.	intensiv	Magenausspülung.
2.	3220	8 Stühle	negativ	Thee. Magnesia benzoica.
5.	3100	Bricht	Spuren	
10.	2850	3 Stühle	deutlich	Im Harn Eiweiss.
13.	2880	1 Stuhl	negativ	
14.	2900	Stuhl normal	negativ	
15.	2940	do.	negativ	

Rudolf Hajek, P. Nr. 4829. Geboren 27. VIII. 1892.
Aufgenommen 30. VIII. 1892.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
30. VIII.	2620	St. dysept.	negativ	Schwaches Kind.
31.	2570	5 Stühle.	deutlich	Magenausspülung.
1. IX.	2530	5 Stühle.	deutlich	
2.	2500	6 Stühle.	intensiv	Im Harn Eiweiss. Ueber der linken Lunge verkürzte Percussion.

Gottlieb Kučera, P. Nr. 4713. Geboren 6. VIII. 1892. Initialgewicht 3350 g.
Aufgenommen 10.VIII. 1892. Körpergewicht 2980 g. Mittelkräftig.

Datum	Körpergewicht	Magen-Darmtractus	Indican	Bemerkungen
10. VIII.	2980	4 St. Bricht	Spuren	Magenausspülung.
23.	2650	Bricht. 3 St.	deutlich	Soor oris.
25.	2650	3 Stühle	do.	Im Harn Eiweiss.
26.	2620	2 Stühle	Sehr int.	Harncylinder.
27.	2620	4 Stühle	deutlich	
29.	2630	2 Stühle	do.	
30.	2650	Fettstühe	intensiv	
1. IX.	2690	1 Stuhl	negativ	
2.	2720	St. normal	do.	
3.	2750	do.	do.	

Bei 4 Säuglingen mit chronischer Gastroenteritis fand ich fast konstant vermehrten Indicangehalt im Harne, so dass ich bei 26 Einzeluntersuchungen 7 Mal eine intensive, 7 Mal eine eine deutliche Reaction, 8 Mal Spuren vorfand und nur 4 Mal das Resultat ein negatives war. Die die Darmaffection complicirenden Erkrankungen der Lunge hatten gar keinen Einfluss auf das Verhalten im Harne.

Franz Mařsiček, P. Nr. 3038. Geboren 15. I. 1892. In schlechtem Ernährungszustande. Allgemeine Hautdecken blass. Die peripheren Lymphdrüsen geschwollen. Rachitis. Ueber der rechten Lunge hinten unten verkürzte Percussion. Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben. Stinkende Stühle.

Datum	Körpergewicht	Stühle	Indican	Bemerkungen
12. VIII.	3870	Stühle stink.	deutlich	Magenausspülung.
13.	3950	do.	intensiv	Acid. muriat. dil. 1%.
14.	3950	do.	Spuren	
15.	3970	do.	do.	
16.	3970	do.	do.	
26.	3600	do.	intensiv	
29.	3600	do.	deutlich	Phosphorleberthran tägl. 1 Kaffeelöffel.
1. IX.	3700	do.	intensiv	
5.	3800	do.	deutlich	
8.	3850	do.	intensiv	
12.	3800	do.	deutlich	
17.	3700	do.	do.	

Wenn sich bei gesunden, nur mit Muttermilch genährten Säuglingen manchmal kleine Indicanmengen im Harne vorfanden, so konnte man dieselben um so sicherer bei gesunden Säuglingen, die man neben der Muttermilch mittelst sterilisirter Kuhmilch zu ernähren genöthigt war, erwarten. Und in der That waren bei 8 Kindern von 9 zur Untersuchung herangezogenen Kindern im Alter bis zu 10 Monaten kleinere oder grössere Indicanmengen im Harne nachzuweisen, ohne dass irgend eine bedeutendere Störung seitens des Verdauungstractus vorhanden gewesen wäre, was aus der constanten Gewichtszunahme dieser Kinder hervorging. In 52 Einzeluntersuchungen fand ich hierbei 5 Mal eine intensive, 11 Mal eine deutliche Reaction, 17 Mal Spuren, und 19 Mal ein negatives Resultat. Die Ursache, warum eben bei diesen Kindern oft Indican bei gleichbleibenden Bedingungen für die Entstehung desselben nachweisbar ist, liegt darin, dass die Ausnützung des Kuhmilch-Caseins in dem kindlichen Magendarmtractus eine schwierigere ist.

Franz Barchanek, P. Nr. 4552. Geboren 7. VII. 1892.
Aufgenommen 17. VII. 1892. Körpergewicht 3820 g. Kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
3. VIII.	4240	deutlich	Seit 2. VIII. bekommt Patient eine Flasche Kuhmilch.
4.	4250		
5.	4300		Stühle normal.
6.	4350		do.
7.	4400	Spuren	do.
8.	4450	deutlich	Coryza catarrhalis.
9.	4490		Stühle normal.
10.	4450	deutlich	do.
11.	4580		do.
12.	4650		do.
24.	5000		do.
26.	5050	intensiv	
28.	5050	negativ	Seit 27. VIII. Stühle leicht dyspeptisch.
30.	5050	do.	
1. IX.	5050	deutlich	Stuhl normal.
2.	5150	do.	
3.	5190	do.	
4.	5225	.	
5.	5300	Spuren	
7.	5320		
8.	5370	Spuren	

Josef Pecak, P. Nr. 4606. Geboren 15. VII. 1892.
Aufgenommen 25. VII. 1892. Körpergewicht 3320 g. Kräftiges gesundes Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
2. VIII.	3490		Seit 28. VII. bekommt Patient eine Flasche Kuhmilch. 2. VIII. zweite Flasche.
3.	3500	deutlich	
4.	3550		
5.	3600		
6.	3650		
7.	3720		
8.	3760	negativ	Stühle normal.
9.	3780		do.
10.	3850	negativ	do.
11.	3900		do.
27.	4150		do.
28.	4180	Spuren	do.
29.	4250	do.	do.
30.	4300	do.	do.
31.	4350		do.
1. IX.	4420	Spuren	do.
2.	4480		do.
3.	4480	deutlich	do.
4.	4480	Spuren	do.
5.	4500		do.
7.	4550	do.	do.
8.	4600	Spuren	do.

Eine deutliche Vermehrung des Indicangehaltes im Harne, die fast so einen Grad erreichte, wie sie Hochsinger nur bei tuberculösen Säuglingen beobachtete, fand ich bei Kindern im Alter von 1 bis 4 Monaten mit Gastroenteritis chronica, die künstlich mit Kuhmilch genährt wurden. In diesen Fällen war constant eine beträchtliche Menge des Indican vorhanden, die Stühle waren diarrhöisch, stark übelriechend und enthielten Reste von unverdautem Casein. Von 3 in diesem Zustande beobachteten Fällen zeigte der Harn zweimal bei mehrmaliger Untersuchung fast immer eine intensive Indicanreaction, beim dritten dagegen war das Indicanverhalten ein mehr wechselndes.

Karl Cinert, P. Nr. 4118. Geboren 17. V. 1892.
Aufgenommen 5. VIII. 1892. Körpergewicht 3250 g. Mässig kräftiges Kind.

Datum	Körpergewicht	Indican	Bemerkungen
8. VIII.	3300	intensiv	5 Stühle stark übelriechend.
9.	3300	sehr int.	4 Stühle „ „
10.	3320	do.	6 Stühle „ „
11.	3000	negativ	15 Stühle.
14.	3000	Spuren	10 Stühle.
22.	3220	intensiv	2 Stühle.
1. IX.	3220	Spuren	1—2 mal stinkende Kuhmilch-Stühle.
5.	3270	do.	do.
7.	3200	intensiv	do.
8.	3230	do.	do.
17.	3330	deutlich	do.

Was endlich die Indicanurie bei anderen Krankheiten anbelangt, wie bei Sepsis, Lungenkrankheiten, Rachitis etc., so war dieselbe streng vom Zustande der Verdauungsorgane, wie auch von der Qualität der Nahrung abhängig. Irgend welche Beziehungen zur betreffenden Krankheit habe ich nicht beobachtet. Diese Fälle, 18 an der Zahl, welche ich theils auf der Klinik, theils an den ambulatorisch behandelten Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten keine oder geringe Indicanurie.

Zwei an Tuberculose erkrankte Säuglinge, welche ich auf der Klinik einer Untersuchung unterzog, zeigten, dass kein Zusammenhang bestehe zwischen dieser Erkrankung und der im Harne nachweisbaren Indicanmenge. Während Hochsinger in seinen 16 Fällen von Tuberculose „die enormsten Indicanreactionen fand, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen“ und er diese Reactionen bei Tuberculose als diagnostisch wichtige Momente annimmt, verhielt es sich bei unseren zwei Fällen gerade umgekehrt.

In beiden Fällen, es waren dies Säuglinge im 4. Lebensmonate, hatte die Tuberculose gar keinen Einfluss auf das Indicanverhalten. Die enormsten Indicanreactionen konnte ich niemals constatiren, und die vorübergehenden deutlicheren finden zur Genüge ihre Erklärung im Zustande des Digestionstractus. Die Diagnose der tuberculösen Lungenerkrankung wurde im ersten Falle durch eine eclatante Reaction auf eine Injection des Koch'schen Tuberculins constatirt, im zweiten Falle wurden zweimal Tuberkelbacillen im Sputum gefunden, sowie durch die Section die Diagnose bestätigt. Die Schwankungen des Indicangehaltes im Harne dieser beiden Kinder zeigen die folgenden Tabellen.

Anna Holeček, P. Nr. 3976. Geboren 19. II. 1892.
Aufgenommen 10. V. 1892. Bei der Mutter Lungentuberculose. Das Kind in schlechtem Ernährungszustande, periphere Lymphdrüsen vergrössert. Ueber den Oberlappen beider Lungen verkürzte Percussion.

Datum	Körpergewicht	Indican	Stühle	Bemerkungen
10. V.	2820	Spuren	dyspept.	14. V. Injection von 0,20 mg Tuberculin Koch. Mit prompter Reaction.
15.	2820	do.	do.	
16.	2850	negativ	do.	
8. VI.	3030	intensiv	Fettstuhl	
25. VI.	3350	negativ	normal	

Jaroslaus Schönwald, P. Nr. 4587. Geboren 14. VI. 1892.
Aufgenommen 1. VIII. Bei der Mutter Lungentuberculose nachweisbar. Das Kind stark abgemagert, blass.

Datum	Körpergewicht	Indican	Stühle	Bemerkungen
27. VIII.	3600	deutlich	dyspept.	Ueber den Oberlappen beider Lungen verkürzte Percussion. Rasselgeräusche.
29.	3600	intensiv	do.	
1. IX.	3520	do.	Brechen	
9.	3550	Spuren		
12.	3500	do.		15. und 19. IX. im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen.
17.	3400	do.	Fettsthle.	
21.	3370	do.	2 Fettst.	
23.	3330	deutlich	Stink. Stühle	

26. XI. gestorben. Die am 27. IX. vorgenommene Section bestätigte die klinische Diagnose.

Noch mehr gegen die Lehre über die Indicanurie bei Tuberculose der Kinder sprechen meine Untersuchungsresultate, die ich bei älteren Kindern erhielt, bei denen sich das Indican als constanter Harnbestandtheil vorfindet. Von 33 gesunden Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis zu 6 Jahren zeigten 22 eine

sehr deutliche Reaction. Ich fand 3 Mal die Reaction sehr intensiv, 19 Mal intensiv, 4 Mal deutlich, 3 Mal Spuren und 5 Mal ein negatives Resultat. Ein ähnliches Verhalten sah ich bei Kindern, die mit verschiedenen Erkrankungen ambulatorisch behandelt wurden, bei denen aber Tuberculose ausgeschlossen war. Von 40 Kindern in eben diesem Alter zeigten 25 bedeutende Indicanmengen im Harne, und zwar 7 Mal war die Reaction sehr intensiv, 19 Mal intensiv, 7 Mal deutlich, 5 Mal waren nur Spuren und 3 Mal überhaupt kein Indican nachzuweisen.

Dem gegenüber stehen nur 12 Fälle von Tuberculose bei älteren Kindern, bei welchen ich aber im Indicanverhalten nichts Charakteristisches fand, denn in 2 Fällen war die Reaction sehr intensiv, in 4 intensiv, bei 5 deutlich und einmal waren Spuren vorhanden.

Aus meinen Untersuchungen über das Verhalten des Indican im Kindesalter ergiebt sich also übereinstimmend mit den Resultaten Steffen's, dass Hochsinger's Annahme der diagnostischen Bedeutung der Indicanurie sehr zweifelhaft ist, und da wir ein sicheres diagnostisches Mittel in dem Nachweise der Koch'schen Bacillen besitzen, so ist vor Allem dieses Verfahren in die Diagnostik der Tuberculose des Kindesalters einzubürgern.

Kahane bezeichnet den Bacillennachweis im Sputum von Kindern als einen sehr schwierigen, eine Behauptung, der auf das Entschiedenste widersprochen werden muss, da sich das Sputum zur Untersuchung auch im zartesten Kindesalter folgendermaassen leicht beschaffen lässt. Man führt nach dem von Prof. Epstein[1]) angegebenen Verfahren einen elastischen Katheter bis zum Zungengrunde, wodurch reflectorisch ein Hustenanfall ausgelöst wird. Das hiebei ausgestossene Sputum wird durch den Katheter aspirirt und der bekannten mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dieses Verfahren hat sich in mehreren an der Klinik untersuchten Fällen als sehr zweckmässig bewährt.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Schon einige Stunden nach der Geburt kann man bei einzelnen Neugeborenen Indican im Harne nachweisen, wenn auch keinerlei krankhafte Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus vorhanden sind.

Harn von Säuglingen, welche ausschliesslich Brustnahrung erhalten, ist in der Regel indicanfrei; in einzelnen Fällen aber

1) Epstein, Ueber die Anwendung Koch'scher Injectionen. Prag. medicin. Wochenschr. 1891. Nr. 1—2. — Kaufmann, Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Säuglingen. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 51.

kann man Indican im Harne finden, ohne eine Störung von Seiten des Magendarmtractus nachweisen zu können.

Säuglinge, die neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, zeigen fast constant kleine Indicanmengen trotz normaler Verdauung.

Bei fast allen magendarmkranken Säuglingen findet sich Indican im Harne und zwar ist die Reaction constanter und intensiver, je schwerer die Darmaffection ist. Bei Gastroenteritis acuta und chronica sind regelmässig bedeutende Indicanmengen im Harne.

Bei älteren Kindern, die auf gemischte Kost gesetzt waren, verhielt sich der Indicangehalt des Harnes ebenso wie bei Erwachsenen. Zwischen Tuberculose und vermehrter Indicanmenge war keinerlei Zusammenhang zu constatiren.

Indem ich damit meine Mittheilung abschliesse, kann ich nicht unterlassen, Herrn Professor Epstein für die Anregung und freundliche Unterstützung vorliegender Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Acute alkoholische Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell zu Erlangen.)

Von

Dr. Chr. Jakob.

Nachstehender Krankheitsfall, der im Juni 1892 auf der hiesigen medic. Klinik zur Beobachtung kam, verdient weniger wegen des klinischen Befundes als wegen der besonderen ätiologischen Verhältnisse einige Beachtung.

Der 5½ jährige Gastwirthssohn J. H. aus Nürnberg wurde am 4. Juli 1892 wegen „Lähmung" beider Beine in die Klinik gebracht. Die Anamnese ergab Folgendes:

Beide Eltern leben und sind gesund. Von den Geschwistern hat keines ein ähnliches Leiden. Pat. selbst war früher im Allgemeinen ein gesundes, normal gebautes, wenn auch stets etwas schwächliches Kind. Im Mai 1890 war er wegen eines geringen Ascites, dessen Ursache nicht weiter ermittelt werden konnte, schon einmal einige Tage in der medic. Klinik gewesen. Der Erguss war damals sehr rasch und dauernd verschwunden. Pat. wurde vollkommen geheilt entlassen und hatte auch in der Folgezeit nie wieder ähnliche Beschwerden, höchstens dass er häufig an mässiger Flatulenz und Aufgetriebenheit des Leibes litt. Vor sechs Wochen brach er bei einem Spaziergang plötzlich zusammen, fiel auf den Boden und konnte einige Stunden die Beine nicht bewegen. Anderweitige Störungen, Kopfschmerz, Fieber, Brechen u. s. w. fehlten vollständig. Er erholte sich und konnte noch 2 Tage lang leidlich, aber mühsam gehen. Dann aber wiederholte sich derselbe Vorgang, indem er Abends plötzlich wieder zusammenstürzte. Seit dieser Zeit ist ihm das Gehen vollkommen unmöglich. Zu gleicher Zeit stellten sich heftige Schmerzen in den Beinen ein, die bei jeder Berührung und besonders bei Bewegungsversuchen sich steigerten. Während dieser Vorgänge war das Kind geistig ganz wie sonst und stets munter; der Appetit gut, niemals Kopfschmerz, in den Armen keine Störungen. Wasserlassen und Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Pat. ist ein seinem Alter entsprechend grosser und normal entwickelter Junge von wenig gutem Ernährungszustand. Knochenbau ziemlich schwächlich, keine Verkrümmungen oder abnorme Auftreibungen an den Knochen.

Muskulatur im Ganzen überall dürftig entwickelt, kein Muskel fehlend. Wirbelsäule ohne abnorme Verkrümmungen, proc. spinosi nirgends besonders hervorstehend oder druckempfindlich. Fettpolster gering. Haut war gelblich gefärbt, elastisch; am Abdomen und an den Beinen verschiedene alte Narben. Keine Oedeme oder Exantheme.

Pat. ist psychisch normal entwickelt, geistig lebhaft und klug.

Am Schädel nichts Besonderes. Fontanellen geschlossen. Pupillen reagiren, von gleicher Grösse. Keine Störungen der Augenmuskeln. Wangenhaut stark gebräunt. Nase auffallend derb entwickelt, in ihrer nächsten Umgebung eigenthümliche Röthe. Schleimhäute normal geröthet. Zähne gut und regelmässig entwickelt. Zunge nicht belegt, glänzend feucht, zittert nicht, keine Abweichung beim Herausstrecken. Gesicht- und Kaumuskulatur ungestört. Sinne völlig intact. Sprache normal und deutlich.

Thorax: Nach unten verbreitert, gut gewölbt, ziemlich lang. Athmung abdominal. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzdämpfung undeutlich, indem an Stelle derselben bereits tympanitischer Schall auftritt. Herztöne ganz rein.

Abdomen: Stark meteoristisch aufgetrieben. Leberdämpfung durch den Tympanismus verkleinert. Milz nicht palbabel. In den abhängigen Partien keine Dämpfung. Nirgends Druckempfindlichkeit. Inguinaldrüsen klein, aber hart zu fühlen. Sonst keine besonderen Drüsenschwellungen. Es besteht beiderseitiger Kryptorchismus und angeborene Phimose.

Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht eingeschränkt, Krümmen und Aufrichten des Rumpfes gut und kraftvoll ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen an Kopf und Rumpf. Bauchdeckenreflex nicht deutlich.

Extremitäten:

Arme recht schwächlich, besonders Oberarmmuskulatur. Alle passiven und activen Bewegungen gut, letztere ziemlich kraftvoll ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Verhalten der Reflexe normal.

Beine. Wenn Pat., wie meistens, in gestreckter Rückenlage im Bette liegt, hat er die Beine in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt und nach aussen gedreht. An denselben fällt sofort eine zweifellose Atrophie, besonders der Oberschenkelmuskulatur in der Gegend des Quadriceps, auf. Umfang des Oberschenkels 6 cm oberhalb der Patella beträgt beiderseits nur 20 cm. Die Muskulatur des Unterschenkels schwächlich, doch nicht auffallend atrophisch. Unterschiede in der Länge oder Dicke der beiden Beine sind nicht vorhanden. Die Kniegelenke treten beiderseits infolge des Muskelschwundes am Oberschenkel auffallend stark hervor, eine nähere Untersuchung ergiebt jedoch keinerlei Gelenkerkrankung. Glutäalmuskulatur ebenfalls äusserst schlaff. Alle passiven Bewegungen in sämmtlichen Gelenken gut und ausgiebig vollführbar. Pat. hat aber während derselben heftige Schmerzen und jammert unausgesetzt. Von den activen Bewegungen im Hüftgelenk ist das Aufrichten des Rumpfes aus gestreckter Rückenlage nur äusserst mühsam und langsam und indem der Junge mit den Händen auf's Bett sich stützend nachhilft, möglich. Das Aufrichten des nach vorn übergebeugten Oberkörpers dagegen geschieht rasch und kraftvoll.

Das Erheben des gestreckten Beines ist kaum möglich, da der Unterschenkel, wenn er einige Centimeter erhoben ist, sofort wieder kraftlos auf die Unterlage fällt. Der geringste Widerstand genügt, um das Erheben des Oberschenkels zu verhindern. Ist der Oberschenkel gebeugt, so kann Pat. das Bein nur sehr langsam und mit geringer Kraft wieder ausstrecken. Ohne den Unterschenkel mit zu heben, kann Pat. den Oberschenkel dem Rumpfe zu beugen, aber auch nur langsam und

kraftlos. Abduction und Adduction ist ebenfalls (links stärker als rechts) gestört. Rotation ist beiderseits gut ausführbar.

Im Kniegelenk ist Ausstrecken und Beugen des Unterschenkels möglich, die Streckung jedoch mit sehr herabgesetzter Muskelkraft. Erhebt man mit der Hand den Oberschenkel, so fällt der Unterschenkel fast sofort schlaff herunter.

Im Fussgelenk sind sämmtliche activen Bewegungen gut und mit verhältnissmässiger Kraft ausführbar. Zehenbewegungen gut.

Sämmtliche Bewegungen im Hüftgelenk und Knie sind nur unter recht heftigen Schmerzen möglich. Der Junge sucht daher überall mit seinen Händen nachzuhelfen, besonders beim Anziehen der Beine, beim Erheben der Oberschenkel, bei Abductionsbewegungen. Macht man die passiven Bewegungen langsam, so scheint die Schmerzempfindung weniger stark zu sein als bei rascher Ausführung.

Der Knabe macht spontan überhaupt auch nicht die geringste Bewegung mit seinen Beinen. Stellt man ihn auf die Beine, so knickt er unter Jammergeschrei zusammen, er macht auch nach Aufforderung keinen Gehversuch. Im Bette sitzend oder liegend ist er aber ganz vergnügt.

Die Tastempfindung an den Beinen ist soweit prüfbar, nicht merklich herabgesetzt, ebenso wenig die Schmerzempfindung oder der Temperatursinn. Es besteht aber eine gewisse Hyperästhesie bei Berührungen.

Die Hautreflexe von der Fusssohle gut auslösbar.

Cremasterreflex beiderseits fehlend. Patellarreflex beiderseits vollkommen gut und sogar lebhaft. Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links weniger deutlich. Bei den Bewegungen zeigte sich keine Ataxie, kein Tremor.

Die galvanische Erregbarkeit auch der atrophischen Muskeln ist vollkommen gut und prompt.

Störungen von Seite der Blase oder des Mastdarms nicht vorhanden. Kein Fieber.

Puls frequent, regelmässig.

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Blut ohne Besonderheiten.

Subject. Beschwerden: Schmerzen bei allen Bewegungen der Beine und bei tieferem Druck auf die Oberschenkel. Nervenstämme ebenso schmerzhaft wie die Muskulatur. Kopfweh nicht vorhanden. Appetit gut.

Diagnose: Neuritis acuta multiplex cruralis, obturat. et glut.

Ordination: Ruhe. Später Elektricität, Massage, Gymnastik.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen:

21. VI. 1892. Die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bedeutend verringert. Seit einigen Tagen kann Pat., wenn er gering unterstützt wird, auf beiden Beinen stehen. Gehen nur mit ganz steif gehaltenen Beinen und mit kleinen Schritten möglich. Allgemeinbefinden gut.

4. VII. Seit 8 Tagen geht Pat., ohne sich anzuhalten, allein, jedoch noch mühsam, langsam und unsicher. Temp. stets normal.

Kurze Zeit darauf wurde Pat. bei gleichmässig fortschreitender Besserung von seiner Mutter abgeholt. Einige Wochen später war völlige Heilung eingetreten.

Fassen wir die mitgetheilte Krankengeschichte kurz zusammen, so sehen wir bei einem schwächlichen, aber unmittelbar vor der Erkrankung sonst gesunden 5 jährigen Kinde sehr rasch eine Parese der Beine und zwar vorzugsweise der Mm. Ileopsoas, Quadriceps, Adductor femoris

Glutaei auf beiden Seiten eintreten. In den befallenen Muskeln, namentlich beiderseits im Quadriceps, entwickelt sich eine deutliche einfache Atrophie, die nicht mit Entartungsreaction verbunden ist. Während von Anfang an alle Allgemeinerscheinungen und alle cerebralen Erscheinungen völlig fehlen, tritt in den Beinen eine sehr lebhafte Schmerzhaftigkeit auf, sodass Bewegungen und unmittelbarer Druck auf die befallenen Muskeln und Beine laute Schmerzäusserungen hervorrufen. Bei einfacher Ruhe und Pflege tritt eine rasche Besserung ein, etwa 12 Wochen nach dem ersten Beginn der Krankheitssymptome ist der Knabe wieder völlig geheilt.

Hiernach kann die Diagnose der Erkrankung kaum zweifelhaft sein. Der Fall entspricht vollkommen dem bekannten, bei Erwachsenen verhältnissmässig so häufig zu beobachtenden Krankheitsbilde der multiplen Neuritis. Der acute Beginn, die mit mässiger Atrophie verbundene Lähmung in symmetrischen Muskelgebieten, vor Allem aber die heftigen anfänglichen Schmerzen und endlich die rasche Besserung und schliesslich völlige Heilung lassen jede andere etwa in Betracht kommende Krankheit ausschliessen. Wenn objective Sensibilitätsstörungen fehlten, so darf dies nicht gegen die Annahme einer Neuritis verwerthet werden, da erstere bei leichten Fällen motorischer Lähmung in der That sehr gering sein können und da vor Allem bei dem fünfjährigen Kinde eine wirklich genaue feinere Sensibilitätsprüfung nicht ausführbar war. Auch der Umstand, dass die Patellarreflexe erhalten waren, beweist nichts gegen die Annahme einer Neuritis, da ein derartiges Verhalten bei dieser Krankheit schon wiederholt beobachtet worden ist (Strümpell und Möbius, Minkowski u. A.). Von vornherein konnte man ja feststellen, dass es sich um einen leichten Fall von multipler Neuritis handeln müsse. Hierfür sprach schon die normal erhaltene elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln und Nerven. Die Prognose wurde daher von Anfang an als vollkommen günstig betrachtet.

Nachdem die Diagnose auf eine neuritische Erkrankung gestellt war, musste es sich darum handeln, die Ursache der Neuritis festzustellen. Zu den gewöhnlichen „primären“ multiplen Neuritiden schien der Fall schon deshalb nicht zu gehören, weil die hierbei gewöhnlich vorhandenen anfänglichen Allgemeinsymptome (wahrscheinlich infectiös-toxischer Natur) vollkommen gefehlt hatten. Da war uns nun gleich bei der Aufnahme des Kindes eine Aeusserung der Magd, die ihn brachte, aufgefallen. Letztere hatte nämlich erzählt: „Vorher war der Bub ganz munter, er hatte Appetit und hat den ganzen Tag Bier getrunken.“ Hierdurch aufmerksam geworden, stellten wir nähere Nachforschungen an und erfuhren, dass der Junge in der That schon seit mehreren Jahren, in der Gastwirthschaft seines Vaters aufwachsend, nicht nur stets viel Bier, sondern auch viel Wein getrunken hatte. Der Vater selbst meinte, 2 l Bier mindestens hätte der Junge täglich getrunken. „Durst hatte er immer und Wasser konnten wir ihm doch nicht geben!“ Diese Angaben wurden von allen Angehörigen bestätigt und so durften wir wohl mit Recht annehmen, dass hier der ungewöhnliche Fall einer alkoholischen Neuritis bei einem 5 jährigen Knaben vorliege. Mit dieser Annahme stimmten alle Verhältnisse gut überein. Zunächst erinnerten wir uns, dass der Knabe vor 2 Jahren einen Ascites gehabt hatte, dessen Ursache damals nicht näher zu erkennen war. Wenn es auch jetzt nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden kann, dass schon jener Ascites mit einer alkoholischen Leberstörung in Zusammenhang stand, so ist doch immerhin dieses Zusammentreffen eines früheren Ascites mit einer späteren Neuritis bemerkenswerth. Auffallend ist ferner die eigenthümlich rothe

Nase des Kindes, die in der That ganz an die bekannten rothen Trinkernasen erinnerte. Endlich ist die Art der neuritischen Erkrankung auch durchaus entsprechend den sonstigen Beobachtungen gerade von alkoholischer Neuritis. Das Fehlen von Allgemeinsymptomen, der rasche Beginn, die Localisation in den Becken- und Oberschenkelmuskeln — dies Alles sind Erscheinungen, welche auch sonst schon gerade bei alkoholischer Neuritis wiederholt beobachtet worden sind.

Der Fall bildet ein drastisches Beispiel für den unverantwortlichen Leichtsinn und den Unverstand, mit denen manche Eltern den frühzeitigen Alkoholgenuss bei ihren Kindern zugeben, ohne sich freilich dabei etwas Schlimmes zu denken, ohne aber auch die Möglichkeit ernster Gefahren zu ahnen. Nehmen wir an, der Knabe hätte nur 2 l Bier täglich getrunken, so kommen bei seinem Körpergewicht von nur 29 Pfund schon über 2 g reinen Alkohols auf das Pfund Körpergewicht. Dass diese Menge hinreichend ist, um schwere Ernährungsstörungen in den Körpergeweben, insbesondere in den peripherischen Nervenfasern hervorzurufen, kann nicht bezweifelt werden.

2.

Zur Casuistik.

(Aus dem Kinderspital zu Stettin.)

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

I. Seitliche Spina bifida.

Krankengeschichte.

Martha T., 6 Mon., wurde am 8. April 1891 in die Anstalt aufgenommen.

Anamnese. Vater gesund, Mutter unterleibsleidend. 5 Geschwister leben und sind gesund, 8 Geschwister sind todt, die meisten klein an Krämpfen gestorben, ein Kind an Scharlach, ein anderes an Diphtheritis. Keine Missbildungen in der Familie. Ungefähr im 6. Monat der Schwangerschaft fiel die Mutter mit der linken Seite auf das Trottoir, sie war kurze Zeit bewusstlos und hat nachher einige Tage zu Bett gelegen. Störungen sind in der Schwangerschaft dadurch nicht weiter vorgekommen. Die Mutter hat vor und nach dem Fall öfter über Schmerzen im Leib geklagt; Leben will sie bei diesem Kinde im Vergleich zu den übrigen auffallend wenig gefühlt haben. Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren, doch war die Geburt protrahirt und schwierig. Die Kleine brachte eine ca. hühnereigrosse Geschwulst am Rücken links an der Wirbelsäule, dicht oberhalb des Beckens, mit zur Welt. Das Kind war stets schwach, in den ersten Tagen häufig Krämpfe. Die Nahrung bestand in Milch und Wasser, etwas Wein und Ei. Die Geschwulst ist allmählich gewachsen.

Stat. praes. am 10. April. Tumor von dem Umfange eines grossen Apfels links an der Wirbelsäule, oben über der Crista ilei, vorn fast bis zur Spina anter. reichend und nach unten allmählich in die Hinterbacke übergehend. Beim Abtasten des Tumors gegen die Wirbelsäule zu hat man das undeutliche Gefühl, als ob man in der Tiefe auf eine

Art nicht völlig geschlossenen knöchernen Ring kommt; durch diesen Ring lässt sich die Geschwulst nach der Wirbelsäule nicht weiter verfolgen. Spaltbildungen der letzteren in der Mitte sind nicht nachweisbar. Die Wirbelsäule im Brusttheil nach der rechten Seite skoliotisch. In der Höhe der Crista ilei rechts neben der Wirbelsäule eine horizontal verlaufende, etwas vertiefte, mit Haaren besetzte Narbe von 2 cm Länge und 1 cm Höhe. Der Tumor ist von normaler Haut bedeckt, elastisch. Durch starken Druck lässt er sich verkleinern, dabei wird das Kind bewusstlos und es treten Zuckungen im Gesicht, den beiden oberen und der rechten unteren Extremität auf; die Compression hat keinen Einfluss auf die grosse Fontanelle. Durch Schreien wird der Tumor nicht prall. Mit Pravaz'scher Spritze wird eine wasserhelle, seröse, ziemlich eiweisshaltige Flüssigkeit entleert. Rechtes Bein frei beweglich, nomaler Patellarreflex. Linkes Bein im Hüftgelenk beweglich, schwerer im Kniegelenk. Spitzfussstellung, starke Contraction der Achillessehne. Linkes Bein zeigt weder Motilität noch Sensibilität. Umfang der Oberschenkel in der Mitte rechts 17 cm, links 14,5 cm, der Unterschenkel in der Mitte rechts 12 cm, links 11 cm. Beide Arme sind von gleichem Umfange. Grosse Fontanelle noch ziemlich weit offen, etwas eingesunken, 4 cm breit. Die Augen leicht vorgetrieben. Es besteht Dextrocardie. Die Untersuchung von Lungen, Leber und Milz ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schwächliches Kind.

Temperatur, Puls und Respiration gestalteten sich während des Spitalsaufenthaltes folgendermaassen:

8. IV. Abends T. 37,9. P. 132. R. 40.
9. IV. Morgens T. 37,9. P. 134. R. 56. Abends T. 37,4. P. 128. R. 46.
10. IV. Morgens T. 39,3. P. 136. R. 46. Abends T. 38,4. P. 126. R. 68.
11. IV. Morgens T. 38,8. P. 138. R. 48. Abends T. 38,3. P. 134. R. 38.
12. IV. Morgens T. 39,3. P. 136. R. 42. Abends T. 38,0. P. 130.
13. IV. Morgens T. 39,4. P. 134. R. 48

Am 11. IV. wurde eine nochmalige Punction des Tumors (ca. 60 g) gemacht. Sehr gegen den Rath der Aerzte nahm die Mutter 2 Tage später das Kind aus der Anstalt.

Recapituliren wir das Hauptsächlichste aus der Krankengeschichte, so handelt es sich um eine Geschwulst vom Umfange eines grossen Apfels auf der linken Seite neben der unteren Lendenwirbelsäule. Nach der Lage des Tumors und der anatomischen Untersuchung musste man entschieden an einen Zusammenhang desselben mit dem Wirbelcanal denken, wie dies schon von dem behandelnden Arzte geschehen war. Liess sich nun dieser Beweis auf anatomischer Basis auch nicht mit Sicherheit führen, so sprachen doch die klinischen Symptome durchaus zu seinen Gunsten. Einmal liess sich die Geschwulst bei Druck verkleinern, was doch nur geschehen konnte, wenn der Inhalt zum Theil in irgend eine Höhle — hier also den Wirbelcanal — gedrängt wurde, und zweitens wurden direct durch diesen vermehrten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit unzweifelhafte Hirnsymptome ausgelöst: Bewusstlosigkeit und Krämpfe. Dass infolge der Compression des Tumors keine Spannung der grossen Fontanelle eintrat, lässt sich vielleicht auf eine besondere Art der Vertheilung der Flüssigkeit im Cerebrum zurückführen.

Wir haben es hier sicher mit dem seltenen Fall einer seitlichen Spina bifida zu thun. Leider hat die Section des ca. 10 Tage später

zu Hause gestorbenen Kindes keine genügenden Aufschlüsse gebracht, da dieselbe nach überhaupt schwer errungener Erlaubniss nur theilweise ausgeführt werden durfte. Herr College Dr. Weise in Damm hat uns über die Autopsie einen kurzen Bericht gesandt, aus welchem ich mit seiner Erlaubniss hier Folgendes wiedergebe: „Was nun die Geschwulst der Spina bifida anbelangt, so zeigte sich hier Folgendes: Nachdem es mir bei Lebzeiten des Kindes nicht gelungen war einen anatomischen Zusammenhang der Cyste mit der Wirbelsäule herauszupalpiren, war dies schon nach dem Tode sehr leicht; die Flüssigkeit schien sich in der Cyste verringert zu haben und konnte ich durch die Hautdecken ganz deutlich einen, ich möchte sagen knöchernen Ring in der Gegend der unteren Lendenwirbelsäule fühlen. Von der Bauchhöhle aus konnte ich deutlich feststellen, dass Bogen und Fortsätze der unteren Lendenwirbel vollkommen fehlten und die Körper nur rudimentär entwickelt waren."

Der bei der Untersuchung in der Anstalt undeutlich gefühlte knöcherne Ring liess sich also post mortem sehr leicht feststellen, durch diesen sind eben die Rückenmarkshäute ausgetreten. Durch den Unverstand der Mutter des Kindes hat leider eine genaue Section und Herausnahme der fraglichen Partien behufs eingehender Untersuchung nicht stattfinden können, sodass Manches an dem Fall dunkel und unaufgeklärt bleibt, unter Anderem die Störungen der Motilität im linken Bein, ferner die auf der rechten Seite in der Höhe der Crista ilei verlaufende behaarte Narbe, für die sich vielleicht eine Spaltbildung am Os sacrum nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen gefunden haben würde. — Die bestehende Dextrocardie ist nach dem Ergebniss der Obduction durch die Skoliose der Wirbelsäule bedingt worden, ein Situs viscerum inversus hatte nicht bestanden.

II. Vollständiger Mangel des Septum atriorum.

Durch die Untersuchungen von Rauchfuss[1]) und Hochsinger[2]) wissen wir, dass es gelegentlich vorkommt, dass Herzmissbildungen, namentlich Defecte der Scheidewände bei Kindern intra vitam keine Erscheinungen darbieten, vielmehr erst zufällig auf dem Sectionstisch zur Kenntniss gelangen. Als weiterer Beleg hierfür möge folgender von uns beobachteter Fall dienen:

Es handelt sich um ein atrophisches, rachitisches dreijähriges Kind, Helene D., welches am 4. Juni 1892 mit rechtsseitiger Keratomalacie und linkem Ulcus corneae ins Spital aufgenommen wurde. Die Anamnese ergab nichts Besonderes, das Kind war öfter augenleidend, hat spät laufen gelernt und kann erst wenig sprechen. Bei der Untersuchung wurden Brust- und Bauchorgane, ausser mässiger Bronchitis und geringem Intestinalkatarrh, gesund befunden, am Herzen keine Vergrösserung, keine Geräusche. In den nächsten Tagen trat allmählich Vereiterung auch der linken Cornea ein. Am 15. Juni ging das Kind ganz acut an einer Bronchopneumonie des linken Unterlappens, welche vor 2 Tagen eingesetzt hatte, zu Grunde. — Die Section bestätigte die Diagnose; aus dem übrigen Protokoll hebe ich die Hyperämie des linken Oberlappens, sowie der ganzen rechten Lunge, ferner die Muskatnuss-

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Band IV. Abth. 1. Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.

2) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. II. Heft.

leber hervor und theile den sehr interessanten Befund am Herzen genauer mit: „Herz 5 cm lang, 6 cm breit. Mässige Fettentwickelung an der Basis, geringe an der Spitze. Beim Aufschneiden des linken Ventrikels und Vorhofs ergiebt sich die überraschende Thatsache, dass das Septum atriorum vollkommen fehlt; es ist nur ein gemeinsamer Vorhof vorhanden, in welchen die Hohlvenen und Lungenvenen einmünden und der in die beiden Ventrikel führt. Der ganze Vorhofsraum ist mässig erweitert, rechts eine fünfpfennigstückgrosse Stelle stark verdünnt und leicht vorgewölbt; die Muskulatur des Vorhofs nicht hypertrophisch. Die obere Hohlvene mündet in den ursprünglich rechten, die untere Hohlvene und die Lungenvenen in den ursprünglich linken Vorhof. Beide Herzohren sind an normaler Stelle vorhanden. Die Atrio-Ventrikularöffnungen stossen direct aneinander. An der Mitralis finden sich Auftreibungen und Wulstungen der Klappensegel mit Bildung kleiner, bis erbsengrosser Tumoren; die letzteren sind Ausstülpungen der membranösen Haut, haben im Ganzen eine weiche Beschaffenheit und ragen in einer Breite von 1½ cm in den rechten Ventrikel hinüber, dessen Eingang sie verengern. Die Segel der Tricuspidalis entspringen von dem Annulus fibrosus nicht in dessen ganzer Ausdehnung, sondern lassen diese Stelle frei, wo die kleinen Tumoren hineinragen; sie sind ebenfalls zum Theil leicht gewulstet. An den freien Rändern der Tricuspidalklappen finden sich keine, an der Mitralis vereinzelte, ganz geringfügige Excrescenzen; an der letzteren besteht eine Stenose mittleren Grades, welche durch die Wulstungen der Klappe im Allgemeinen verursacht wird, daneben ist eine geringe Insufficienz vorhanden. Der linke Ventrikel ist mässig erweitert, etwas hypertrophisch, seine grösste Dicke beträgt 1 cm. Rechter Ventrikel deutlich verengt, Muskulatur namentlich gegen die Basis zu beträchtlich verdickt. Im Weitenverhältniss zwischen Aorta und Pulmonalis nichts Auffälliges zu finden, ihr Klappenapparat normal. Herzmuskulatur von gewöhnlicher brauner Farbe, nicht verminderter Consistenz."

Die Missbildung des Herzens besteht also in einem zweifellos congenitalen, vollständigen Mangel des Vorhofsseptum, desgleichen sind die Wulstungen der Mitralis und Tricuspidalis und die dadurch bedingten Stenosen der venösen Ostien angeboren, sowie die Kleinheit und Hypertrophie des rechten Ventrikels; ferner gehört hierher das Einmünden der Vena cava inf. in den linken Vorhofabschnitt. — Hiernach werden sich die Circulationsverhältnisse intra vitam folgendermaassen vollzogen haben: Aus der oberen Hohlvene ist das Blut in die rechte Hälfte des gemeinsamen Vorhofs geflossen. Da nun der Zugang zum rechten Ventrikel durch eine Stenose mittleren Grades der Tricuspidalis verengt ist, so ist nur wenig Blut in den Ventrikel gelangt; eine Rückstauung von der Pulmonalis aus (s. u.) hat ebensowenig stattgefunden — mithin ist der Ventrikel klein und eng geblieben. Hieraus ergiebt sich wieder, dass auch die Hypertrophie desselben nur angeboren sein kann, denn irgend welche erhöhten Ansprüche an die Muskulatur, welche sonst zu einer Hypertrophie führen, fallen hier vollkommen fort. In die linke Vorhofhälfte hat sich aus der unteren Hohlvene und den Lungenvenen zusammen mehr Blut ergossen als normal und dieser vermehrte Druck hat allmählich die nicht sehr bedeutende Stenose überwunden und zu einer beginnenden mechanischen Insufficienz der Mitralis geführt, welche sich durch mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels documentirt. Da nun ein Theil des Blutes durch die insufficiente Klappe in den Vorhof zurückgeflossen ist, so haben sich nach und nach eine geringe Erweiterung des Vorhofs — etwas gesteigert durch das aus der Vena cava sup. in den Ventrikel nicht abfliessende Blut — sowie Stauungen in der Lunge und in

der Leber ausgebildet; doch können diese veränderten Circulationsverhältnisse weder schon lange bestanden, noch sehr hochgradig gewirkt haben, da es ebensowenig zu einer Erweiterung der Pulmonalis wie zu einer Hypertrophie der Vorhofswandung und Stauung in die obere Hohlvene gekommen ist. An einem circumscripten Abschnitt rechts zeigt der Vorhof eine auffallende Verdünnung, welche bei längerer Lebensdauer des Kindes leicht zu einem Herzaneurysma hätte führen können; möglicherweise ist dieselbe auch congenitaler Natur — der langsam erhöhte Druck im Vorhof hat die Schädigung der stenosirten Tricuspidalklappe im Sinne der Insufficienz vorläufig verhindert.

Im gemeinsamen Vorhof haben sich das venöse und arterielle Blut mit einander vermischt und es ist gemischtes Blut in beide Ventrikel gelangt, doch nach den gegebenen Auseinandersetzungen mehr venöses Blut in den kleinen und mehr arterielles Blut in den grossen Kreislauf. Diese veränderte Blutmischung wurde früher vielfach und wird auch heute noch von einigen Autoren für die Ursache der Cyanose bei angeborenen Entwickelungsfehlern des Herzens gehalten; von anderer Seite dagegen, neuerdings besonders von Hochsinger, ist geltend gemacht worden, dass Cyanose nur dann eintritt, wenn es zu einer Rückstauung in die Körpervenen kommt. Für unseren Fall kann ich der letzteren Ansicht nur beistimmen; auch hier fehlt die Cyanose, weil eine Rückstauung in die obere Hohlvene garnicht bestanden hat und in die untere nur in geringem Maasse (Stauung in der Leber, die übrigen Unterleibsorgane frei). Die veränderten Blutdruckverhältnisse im Herzen haben sich vorläufig noch compensirt; hätte das Kind die Pneumonie überstanden, so würde höchstwahrscheinlich über kurz oder lang das in Folge der Mitralinsufficienz stetige Anwachsen des Blutdruckes in der linken Vorhofhälfte eine allgemeine Cyanose der Körpervenen veranlasst haben. — Die Vergrösserung des linken Ventrikels hat zu einer klinisch nachweisbaren Vergrösserung des Herzens im Allgemeinen keinen Anlass gegeben, da der rechte Ventrikel klein geblieben ist und infolgedessen die Längen- und Breitenmaasse des ganzen Herzens sich innerhalb der normalen Grenzen halten. (Vergl. die Herzmessungen in: „A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. III. Bd. Krankheiten des Herzens.") — Geräusche sind, wie Eingangs erwähnt, nicht gehört worden, ein Verhalten, welches bei angeborenen Herzanomalien öfter beobachtet worden, wofür jedoch eine genügende Erklärung bis jetzt nicht gegeben ist. Wahrscheinlich wirken hier verschiedene unbekannte Factoren zusammen, die wohl auch die Ursache gewesen sind, dass die beginnende Insufficienz der Mitralis sich auscultatorisch nicht hat nachweisen lassen. — Die von Rokitansky bei Defecten der Vorhofscheidewand öfter gefundene angeborene abnorme Enge der Aorta ist in unserem Fall nicht vorhanden.

III. Angeborene Nieren- und Darmsyphilis.

Auch hier wie in der voraufgehenden Beobachtung war der interessante Befund ein ganz zufälliger bei der Obduction. Am 3. November 1891 wurde unserer Anstalt ein viermonatliches, atrophisches Kind, Anna B., mit handtellergrossem, brandigem Decubitus am Gesäss zugeführt; ausserdem mündete das Rectum nicht an normaler Stelle, sondern in die Vagina direct über der Fossa navicularis. Die Anamnese ergab Folgendes: Der Vater leidet öfter an Bronchialkatarrh, die Mutter ist gesund. Lues wird von den Eltern entschieden negirt. Die Kleine ist das erste Kind. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verliefen normal. 8 Tage nach der Geburt wurde bemerkt, dass der Anus nicht

an der richtigen Stelle mündete. Eine Woche später traten an verschiedenen Stellen des Gesässes kleine rothe Flecken auf, in deren Bezirk das Gewebe bald zu zerfallen begann; es wurden zuerst Sublimatüberschläge angewendet, nachher Carbolwasser gebraucht. Diese Hautaffection war wechselnd, bald besser, bald schlechter, in den letzten 14 Tagen hatte sich die Sache bedeutend verschlimmert. Das Kind wurde drei Wochen von der Mutter genährt, dann bekam es Milch und Wasser und Kindermehl. Oefter Husten und Verdauungsstörungen, zum Theil Durchfall, zum Theil Verstopfung. Die Kleine soll zuerst sehr kräftig und munter gewesen sein, nachher ist sie bedeutend abgefallen. — Im Spital wurden zuerst Umschläge mit Blei- und Carbolwasser über das Gesäss gemacht, nachher die Lassar'sche Salicylpaste angewandt. Auf den Lungen hörte man einzelne Rasselgeräusche, die übrigen Organe waren normal. Keine Drüsenschwellungen. Der Stuhl war hell, fest und von schmalem Umfang. Die Temperatur schwankte zwischen 38,5 und 39,7. Nach 8 Tagen trat der Exitus letalis ein.

Bei der Section, die hauptsächlich aus dem Grunde, um das interessante Präparat der Missbildung zu erhalten, gemacht wurde, zeigten sich neben beginnender linksseitiger Streifenpneumonie bemerkenswerthe Veränderungen an Nieren, Darm und Leber, welche ich aus dem Protokoll hier wiedergebe:

„Linke Niere 5 cm lang, 3 cm breit, 2,9 cm hoch. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt Andeutung fötaler Lappung, ausserdem finden sich hier eine Anzahl kleinerer und grösserer, flacher beetartiger, von der Umgebung deutlich abgegrenzter Erhabenheiten von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt und weissröthlicher Farbe; auf Durchschnitten sieht man, dass es sich um kleine Tumoren handelt, welche mehr oder weniger weit in die Nierensubstanz hineinreichen. Ihre Oberfläche ist glatt, bei einzelnen wie mosaikartig, an Consistenz gleichen sie dem übrigen Gewebe. Die Farbe der Niere ist im Allgemeinen blassgelb, ab und zu treten die Stellulae Verheynii deutlich hervor. Rindensubstanz im Ganzen etwas schmal. Organ schneidet sich mässig fest.

Rechte Niere 5½ cm lang, 2,9 cm breit, 2½ cm hoch; auch hier zeigen sich die gleichen kleinen Tumoren auf der Oberfläche, wenn auch nicht so zahlreich wie links.

Leber vergrössert, von etwas dunkler braungelblicher Farbe, fettigem Glanz auf der Schnittfläche, vermehrter Resistenz. Blutgehalt vermindert. Acini kaum zu erkennen, dagegen treten überall zwischen den verfetteten Partien kleine weisslich-gelbliche Streifenzüge hervor.

Der Dünndarm zeigte in seinem Anfangstheil in einer Ausdehnung von ca. 30 cm bald mehr, bald weniger deutlich ein Aussehen der Schleimhaut, das an feinen Sand erinnert. Die Peyer'schen Plaques sind hier fast sämmtlich etwas geschwellt, vergrössert und erscheinen zum Theil oberflächlich ulcerirt. Der Darm ist in diesem ganzen Bezirk ziemlich lebhaft injicirt im Vergleich zu den übrigen Partien, eine Narbe oder Verengerung des Lumens nirgends sichtbar. Die übrigen Theile des Dünndarms weisen ebenfalls häufig etwas vergrösserte und geschwellte Peyer'sche Plaques auf. Die Schleimhaut des Mastdarms stark gewulstet, die Follikel deutlich, nirgends ein Geschwür oder eine Narbe. Der Anus mündet dicht am Introitus vaginae oberhalb der Fossa navicularis, die Einmündungsstelle ist auf Bleistiftdicke verengt."

Auf den ersten Blick konnte man leicht geneigt sein, die Veränderungen dieser Organe in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und dachten wir sogleich an Lues. Es lag nicht ausser dem Wege, makroskopisch die kleinen Tumoren der Nieren für Syphilome und die weiss-

gelblichen Streifenzüge der Leber für gewuchertes syphilitisches Bindegewebe anzusprechen, und was die Darmaffection anbelangt, so hat Jürgens „das Vorkommen miliarer gummöser Eruptionen in den Darmhäuten bei congenitaler Syphilis angegeben". (S. Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathologischen Anatomie II. Band, S 589.) Auch die Zerstörungen am Gesäss hätte man für einen luetischen Process halten können, wenn sie nicht vielleicht zum grössten Theil künstlich auf medicamentösem Wege zu Stande gekommen waren, was nach der Anamnese nicht von der Hand zu weisen ist. Da nun die allgemeine Untersuchung des Körpers, speciell der Epiphysenlinien, nichts Verdächtiges aufwies, auch eine nochmalige genaue anamnestische Requirirung keinen sicheren Anhalt einer hereditären Belastung bot, so mussten wir mit Recht gespannt sein, was für einen Aufschluss das Mikroskop bringen würde.

Mikroskopischer Befund:

Nieren. Die erwähnten Tumoren, welche hauptsächlich an der Oberfläche liegen und von hier mehr oder weniger weit in die Rindensubstanz, stellenweise auch in die Marksubstanz hineinreichen, erweisen sich als Anhäufungen von kleinen Rundzellen, die bald in grösserer Ausdehnung vollkommen das Gewebe durchsetzt haben, sodass von der Nierensubstanz nichts mehr zu sehen ist, bald kleinere und grössere Zwischenräume zwischen sich lassen und so eine Art Netzwerk darstellen, dessen Balken häufig von dem infiltrirten interstitiellen Gewebe gebildet werden. In den Maschen des Netzwerkes ist das fast stets atrophische, keine körnige Degeneration oder Verfettung der Epithelien zeigende Parenchym gelegen. Die Glomeruli dieser Bezirke sind klein, vielfach an der Peripherie besonders deutlich tingirt; irgend welche Wucherungserscheinungen der Bowman'schen Kapsel habe ich in zahlreichen Präparaten nur an einer einzigen Stelle, welche allerdings eine erhebliche Verdickung aufwies, zu constatiren vermocht. In den Tumoren selbst fand ich ebenso nur einmal einen kleinen Strang von neugebildetem kernreichen Bindegewebe. — Auch in den makroskopisch normal erscheinenden Partien sind kleine Ansammlungen von Leucocyten nicht selten, namentlich in der Umgebung der Gefässe und der Glomeruli. Letztere, auch hier an der Peripherie häufig lebhaft gefärbt, bieten ein verschiedenes Verhalten dar, bald sind sie von gewöhnlicher Grösse, bald darüber, bald darunter. Die Harncanälchen sind im Ganzen normal, mitunter etwas atrophisch. — Die Gefässe sind ziemlich zahlreich, die kleinen Arterien zeigen vielfach eine mässige Wucherung der Adventitia und eine, wenn auch geringe, so doch deutlich erkennbare Verdickung der Intima; einige Gefässe sind obliterirt. Eine besondere Vascularisation der kleinen Tumoren besteht nicht. — Untersuchungen auf Tuberkel- und Syphilisbacillen ergeben einen vollkommen negativen Befund. Amyloide Degeneration lässt sich nicht nachweisen.

Leber. Es besteht fast durchgehends eine hochgradige fettige Infiltration, das Fett hat öfter eine dunkelgrüne Farbe. Die Leberzellen erscheinen meist atrophisch, die Kerne noch gut erhalten und deutlich tingirbar. Im Centrum der Leberläppchen sind die Zellen vielfach gelblich gefärbt. Das Bindegewebe zeigt keine Vermehrung, am Gefässapparat lässt sich nichts Pathologisches erkennen.

Darm. Die Schleimhaut des Anfangstheiles des Dünndarms ist im Ganzen von normaler Stärke, manchmal etwas schmäler, manchmal, namentlich über den Peyer'schen Plaques, etwas verbreitert. Ziemlich häufig finden sich kleinere oder grössere Defecte an der Oberfläche, die

eine trichterförmige oder unregelmässige Gestalt besitzen und bald mehr, bald weniger breit und tief in das Gewebe der Mucosa hineinreichen; an einzelnen Stellen erstrecken sich diese Defecte durch die Mucosa hindurch bis zur Muscularis mucosae oder noch durch letztere hindurch auf die oberen Lagen der Submucosa, auf diese Art liegen einige Follikel frei an der Oberfläche. — Durch diesen ganzen Process erscheint die Schleimhaut häufig wie angenagt. Das Epithel ist vollkommen verloren gegangen, Zotten sieht man nur selten; Lieberkühn'sche Drüsen sind im Allgemeinen wenig vorhanden, zwischen denselben finden sich vielfach eingestreute Rundzellen. Die oberen Schichten der Schleimhaut zeigen an manchen Stellen eine blasse Färbung, mitunter ein undeutliches krisseliges Aussehen; diese Partien, welche an beginnende Neurose erinnern, setzen sich bald scharf vom übrigen Gewebe ab, bald ist der Uebergang ein allmählicher. — Die Muscularis mucosae ist im Allgemeinen gut erhalten und deutlich entwickelt. Die Submucosa ist von normaler Breite, die Follikel sind mitunter etwas entzündlich geschwellt, die Gefässe öfter dilatirt. Die beiden Schichten der Muscularis zeigen nichts Abnormes. Die Serosa weist an einzelnen Stellen geringe Verdickung auf. — Die Untersuchung auf Tuberkel- und Syphilisbacillen, sowie andere Bacterien fällt negativ aus.

Unsere Annahme einer Erkrankung der drei Organe auf gemeinsamer specifischer Basis hat sich also für die Leber als unrichtig erwiesen, und können wir dies Organ mit gutem Gewissen ausschalten. Das Bindegewebe zeigt mikroskopisch keine Vermehrung, mithin können die weissgelblichen Streifenzüge auch nicht aus gewuchertem Bindegewebe bestehen. Ich kann mir diesen Irrthum nur durch den Farbenunterschied zwischen den dunklen verfetteten Acini (mikroskopisch sind die Fetttropfen öfter dunkelgrün) und dem helleren interstitiellen Gewebe zu Stande gekommen erklären. — Der Gefässapparat bietet keine luetischen Veränderungen, man findet kein Narbengewebe oder kleine Gummata. Also hat die Lebererkrankung mit Syphilis nichts gemein, sie stellt jene Form der Fettleber dar, wie wir ihr bei heruntergekommenen und atrophischen Kindern, hier durch den längere Zeit bestehenden gangraenösen Process an den Nates bedingt, öfters begegnen. — Anders verhält es sich mit Darm und Nieren.

Was ersteren betrifft, so belehrt uns das Mikroskop zu unserem Erstaunen, dass die makroskopisch an feinen Sand erinnernde Beschaffenheit der Schleimhaut, welche nach unserer Meinung auf einer Infiltration in die obersten Schichten der Darmwand beruhte, lediglich davon herrührt, dass die Mucosa an zahlreichen Stellen in geringerer oder grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen ist, und das dazwischen liegende gesunde oder wenig veränderte Gewebe eben als diese kleinen fremdartigen Körnchen imponirt hat. Ist die Annahme von miliaren Gummata auch dadurch illusorisch geworden, so ist es doch nicht von der Hand zu weisen, die kleinen, von der Schleimhaut ausgehenden Ulcera als luetische Affection aufzufassen, da ja bei Neugeborenen und jungen Kindern syphilitische Geschwürsbildungen im Dünndarm, wenn auch selten vorkommen. Der Attribute dieser letzteren — speckiger Grund, Narbengewebe, infiltrirte Ränder — fehlen hier zwar, doch lässt sich das immerhin durch die geringe, erst mikroskopisch erkennbare Entwickelung des Processes erklären. — Man könnte auch eine tuberculöse Erkrankung der Darmschleimhaut annehmen, wobei natürlich nur die seltenere Form der primären Darmtuberculose in Frage käme, da die übrigen Organe nichts Bezügliches aufweisen. Aber das Mikroskop ergiebt keine charakteristischen Gewebsveränderungen, in zahlreichen Schnitten werden keine Tubercelbacillen gefunden und vor allem fehlt eine Verkäsung der Mesenterialdrüsen; dieselben sind nach dem Sectionsbefund etwas ver-

grössert und von grauschwarzer Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Typhus ist von vornherein auszuschliessen, vielleicht könnte man noch an einen einfachen chronischen ulcerösen Intestinalkatarrh denken; doch möchte ich, namentlich in Hinsicht auf die gleich zu besprechenden Veränderungen des Nierengewebes, an der luetischen Natur dieser Schleimhautulceration festhalten.

Die kleinen Nierengeschwülste bestehen mikroskopisch durchweg nur aus Rundzellen. Es fragt sich nun, als was diese kleinzelligen Infiltrate aufzufassen sind, und da kämen folgende Möglichkeiten in Betracht: Lymphomknötchen, Tuberculose, Sarcom und Syphilis.

Da die Tumoren nur in den Nieren, in den übrigen Organen dagegen nicht angetroffen werden, da ferner keine Leukaemie, perniciöse Anaemie, Scharlach, Diphtheritis oder Abdominaltyphus vorhanden ist, so ist die Annahme von Lymphomknötchen nicht haltbar. — Nierentuberculose kommt häufig secundär bei allgemeiner Miliartuberculose vor (das Gewebe von grauweissen miliaren Knötchen oder kleineren und grösseren käsigen Herden durchsetzt) oder als eigentliche Nierentuberculose meist vom Nierenbecken ausgehend (verkäste Knoten und Streifen mit Uebergang in Zerfall). Letztere Art kann für sich allein bestehen oder mit Tuberculose der übrigen Harnorgane vergesellschaftet sein, oder drittens als Urogenitaltuberculose auftreten. Von alledem zeigt uns die Section nichts, auch die Zuhilfenahme des Mikroskopes lässt uns diejenigen Veränderungen, wie wir sie für Tuberculose als charakteristisch annehmen, durchaus vermissen. Mithin können wir eine Tuberculose der Nieren ausschliessen. — Ein Gleiches gilt für die Annahme sarcomatöser Entartung. Bei angeborenen Sarcomen sind die Nieren stets erheblich vergrössert, auch waltet meist die Spindelzellenform vor; beides trifft in unserem Fall nicht zu.

Schon auf dem Wege der Ausschliessung werden wir, wie man sieht, dazu getrieben, die kleinen Tumoren als eine luetische Affection aufzufassen. Zwar fehlt zu einer sicheren Diagnose mancherlei; so zeigt sich keine interstitielle Gewebswucherung, keine fettige Degeneration des Epithels, keine centrale Erweichung oder Verkäsung; man muss jedoch bedenken, dass wir es hier noch mit einem frühen Stadium, der sogenannten weichen Form des Syphilom zu thun haben, wo die eben genannten Veränderungen sich noch nicht entwickelt zu haben brauchen. Ein sehr wichtiges Argument für die specifische Natur ist nach meiner Meinung das Verhalten des Gefässapparates, die Wucherung der Adventitia, die Verdickung der Intima mit theilweiser Obliteration des Lumens, wie wir es als charakteristisch für Syphilis annehmen. Dieser Befund bestimmte mich auch, trotzdem andere Erscheinungen am Körper — der Decubitus am Gesäss ist ätiologisch unsicher — und auch das constanteste Zeichen der congenitalen Lues, die Veränderungen der Epiphysenlinien, fehlen, daran festzuhalten, dass es sich in unserem Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine syphilitische Affection von Nieren und Darm handelt, wenn auch in einer etwas abweichenden Form. Dass die Lustgarten'schen Bacillen nicht gefunden worden sind, ist ja bekanntlich kein Gegenbeweis.

3.

Das Austreten der Spulwürmer in grosser Menge.

Mitgetheilt von

Dr. Th. W. v. Tschernomor-Sadernowsky,

Arzt im Hospital der Gesellschaft der Hülfsleistung für arme kranke Kinder zu Kiew.

Unter dem Titel „un unusual number of lumbrici in a child" wurde von Dr. F. C. W. Haunsell im „British medical journal" 1892, S. 621, ein Fall angeführt über das Austreten von 96 Spulwürmern infolge des Einnehmens des Santonin mit Ricinusöl. Insofern diese Menge Spulwürmer vom Verfasser des angeführten Aufsatzes für eine „ungewöhnliche Quantität" gehalten wird, so erlaube ich mir, zwei in unserem Kinderspital behandelte Fälle, unter Mitbetheiligung meiner Herren Collegen, der Publication zu übergeben, wobei ich bemerke, dass in einem dieser Fälle im Verlauf von 10—12 Stunden bei einem 2½ Jahre alten Knaben 208 Ascariden heraustraten. Hier in Kürze die Krankengeschichte folgender zwei Fälle. (Ich muss jedoch zur Entschuldigung anführen, dass ich nicht die Absicht hatte, von dem Standpunkte der zeitlichen Literatur diese zweifellos interessante Frage zu erörtern.)

Alexander R., 2½ Jahre alt, Sohn des Hausdieners in unserem Kinderspital. Anämisches Kind. Hatte sehr oft an Magen- und Darmkrankheiten gelitten, alle Kennzeichen der Rachitis. Appetitlosigkeit. Ziemlich bedeutende Abzehrung. Die Lebensbedingungen schlecht. Das Kind wurde Seitens der Mutter aus Anlass von Darmstörungen und Rachitis zweimal ins Spital gebracht und geheilt, wobei Phosphor in Anwendung kam. Zum dritten Mal brachte man es ins Spital wegen Auftretens dreier Spulwürmer. Es wurde für dasselbe Santonin mit Calomel ordinirt, wozu sein Vater noch zwei Pastillen aus Zitwersaamen beifügte. An diesem Tage sind nur 10 Würmer zum Vorschein gekommen. Die Cur wurde fortgesetzt. Den folgenden Tag erschien bei dem Kinde ein wiederholt starkes Erbrechen, wobei zwei ziemlich grosse Knäuel von Parasiten aus dem Magen hervortraten. Allgemeine Schwäche, Fallen des Pulses. Es wurde Wein verordnet. Das Austreten der durch Erbrechen zum Vorschein gekommenen Spulwürmer hatte zur Folge, dass die Parasiten in Verlauf von 4 bis 5 Stunden in kleineren Quantitäten von 5—10 Exemplaren vorausgingen. Nachdem man alle Spulwürmer gesammelt hatte, zeigte es sich, dass ihre Quantität im Laufe des zweiten Tages eine Höhe von 208 Exemplaren erreichte. Die nachfolgenden Tage trat bei dem Kranken eine Erleichterung ein, wobei seine Gesundheit schrittweise sich besserte, er wurde beleibter, er bekam Appetit. Bald darauf fing das Kind an zu gehen und die Magen- und Darmstörungen hörten vollkommen auf.

Bei dem zweiten Falle dauerte das Austreten der Spulwürmer fast einen halben Monat in einer geringeren Anzahl, Maximum 59 Exemplare auf einmal, sodass im Ganzen beinahe 280 Exemplare zusammenkamen, ohne die kleinen in Anrechnung zu bringen, welche wegen ihres geringfügigen Umfanges schwer zu zählen waren; jedoch nach der Aussage seiner Mutter waren es fast 100 Exemplare.

Stefanie R., 2 Jahre alt. Gut genährt. Das Kind litt zeitweise an Darmstörungen. 13. Januar wurde das Mädchen in unser Kinderspital

gebracht wegen des Austretens von Spulwürmern, im Verlauf von drei Tagen jedesmal je 2 bis 3 Exemplare. Bei der Untersuchung wurde constatirt: Bauchaufblähung, Gargouillement, Diarrhö und Uebelkeit. Es wurde Santonin mit Calomel verordnet. Vom 13. bis 21. Januar sind 136 Exemplare und vom 21. bis 29. Januar 44 Exemplare ausgetreten, ohne die kleinen Würmer mitgerechnet zu haben, deren Zahl sich beinahe auf 100 steigerte.

Wenn man in Betracht zieht, dass einerseits eine so bedeutende Menge von 208 und 280 Spulwürmern erwähnenswerth ist, und andererseits, dass im Fall des Herrn Collegen Dr. Haunsell die totale Quantität der Parasiten bei weitem geringer war, so halte ich mich verpflichtet, auf Anregung meines verehrten Chefs Herrn Dr. J. W. Troitzky, diese zwei Fälle zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. Im Anschluss hieran halte ich es für meine Pflicht, beizufügen, dass in der russischen Zeitung „Wratsch“ 1892, Nr. 47 ein Fall erwähnt wurde, wo 250 Exemplare solcher Parasiten bei einem schon grösseren und zwar 12jährigen Knaben hervortraten.

VI.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1891.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1390 Kinder; 718 Knaben, 672 Mädchen.

Geheilt wurden 798, gebessert 111, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 81, gestorben 342 (25,6%), 45 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 58.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 73, vom 1.—4. J. 455, vom 4.—8. J. 437, vom 8.—14. J. 364.

An Diphtherie wurden behandelt 520, davon geheilt 304, gestorben 192 (38,7%), 39 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 12.

Tracheotomirt wurden 58, davon genasen 8 (13,8%). Intubirt wurden 216, davon genasen 138 (63,9%) Nur intubirt 147, davon starben 60, intubirt und tracheotomirt 69, davon starben 18, ohne Intubation tracheotomirt wurden nur die schwersten Fälle.

Von allen 274 Fällen von diphtheritischer Larynxstenose wurden geheilt 53,28% (gegen 44,76% des Jahres 1890).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 24 644; ein Verpflegstag kostete ca. 1,28 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 866: 464 Kn., 402 M., geheilt wurden 491, gegessert 51, ungeheilt entlassen 26, gestorben 244 (30,0%), sterbend überbracht wurden 57. Verblieben 54.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	44,	gestorben	20 (47,6%)
" " " "	von 1—4 Jahren	436,	"	175 (42,6%)
" " " "	" 4—8 "	246,	"	43 (19,10%)
" " " "	" 8—12 "	140,	"	6 (3,1%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 294, davon starben 143 (50,5%).

Tracheotomirt wurden 126, davon geheilt 47 (37,3%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 15 767, im Durchschnitt für ein Kind 18,21 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,22 fl.

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1074: 552 Kn., 522 M., geheilt wurden 763, gebessert oder auf Verlangen entlassen 50, gestorben 229 (21,8%), sterbend überbracht 39. Verblieben 32.

Es standen im Alter bis zu		1 Jahre	22,	gest.	12,
„ „ „ „	von	1—4 Jahren	400,	„	139,
„ „ „ „	„	4—8 „	413,	„	63,
„ „ „ „	„	8—12 „	239,	„	15.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 308, davon starben 125 (40,58%).

Tracheotomirt wurden 70, davon geheilt 20, intubirt wurden 39, davon geheilt 17, intubirt mit nachfolgender Tracheotomie 13, davon geheilt 7.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 15 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 1,10 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 413: 225 Kn., 188 M., geheilt wurden 278, gebessert 19, ungeheilt entlassen 16, gestorben 64 (16,9%), 11 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu		1 Jahre	2,	gest.	1,
„ „ „ „	von	1—4 Jahren	83,	„	34,
„ „ „ „	„	5—8 „	144,	„	20,
„ „ „ „	„	9—14 „	159,	„	9.

An Diphtherie behandelt 78, davon starben 22 (29,3%).

Tracheotomirt wurden 30, davon 14 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 9282, ein Verpflegstag kostete 1,755 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 287: 146 Kn., 141 M.

Es standen im Alter bis zu		2 Jahren	42,	gest.	24,
„ „ „ „	von	2—4 Jahren	68,	„	20,
„ „ „ „	„	4—8 „	106,	„	14,
„ „ „ „	„	8—12 „	53,	„	3,
„ „ „ „	„	12—14 „	18,	„	—.

Geheilt entlassen 157, gebessert 28, ungeheilt auf Verlangen 16, gestorben 61 (23,3%). Verblieben 25.

An Croup und Diphtheritis behandelt 93, davon gestorben 43, tracheotomirt wurden 52, geheilt 19, sterbend überbracht 3.

Zahl der Verpflegstage 7880. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,88 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1245: 673 Kn., 572 M., geheilt wurden 593, gebessert 188, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 117, gestorben 275 (23,4%), 60 sterbend überbracht. Verblieben 72.

Es standen im Alter bis zu		1 Jahre	92,
„ „ „ „	von	1—4 Jahren	450,
„ „ „ „	„	4—8 „	416,
„ „ „ „	„	8—14 „	287.

An Croup und Diphtheritis behandelt 206, davon gestorben 95 (47,3%).

Tracheotomirt wurden 26, alle gestorben und zwar 23 secund. post intub. tracheot. an Herzlähmung, 3 prim. tracheot. an Sepsis, intubirt 113, geheilt 46 (40,7%).

Zahl der Verpflegstage 31 316, ein Verpflegstag kostete 1,085 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 143 Tagen wurden verpflegt 77 Kinder: 35 Kn., 42 M., entlassen wurden 24 geheilt, 43 gebessert, 10 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3777, die mittlere Verpflegsdauer 49 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,88 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 4 und 14 Jahren, 48 der Aufgenommenen waren 9—14 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1419 Kinder: 774 Kn., 645 M., geheilt 664, gebessert 77, auf Verlangen entlassen 48, gestorben 300 (23,4%), verblieben 81.

Von 1091 Kindern standen im Alter bis zu 1 Jahre 59, gestorben 29,
" " " von 1—3 Jahren 414, " 153,
" " " " 4—7 " 375, " 79,
" " " " 8—12 " 243, " 39.

Nicht geimpft waren 186 Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 227, gestorben 114; im Spitale entwickelt 11.

Tracheotomirt wurden 59, davon 11 geheilt; intubirt wurden 79, davon geheilt 34, 33 nach der Tubage tracheotomirt, davon geheilt 3.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 269 Säuglinge: 189 kranke, 80 gesunde; 29 Mütter, 84 Ammen.

Von den 189 Säuglingen wurden 112 geheilt, 65 sind gestorben, 12 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 26 978 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 7402 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,45 fl.

Ausserdem verbrachten 45 Kinder, 18 Kn., 27 M., 2072 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,575 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 506 Kranke: 228 Kn., 278 M. Entlassen wurden von med. Kranken: geheilt 49,6%, gebessert 7,9%, ungeheilt 10,6%, transferirt 0,2%, gestorben 23,5%, verblieben 8,2%.

Entlassen von chir.-oculistischen Kranken: geheilt 54,0%, gebessert 20,5%, ungeheilt 7,5%, transferirt 1,5%, gestorben 7,3%. Verblieben 9,0%.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 13,568. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,04 fl.

10. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1895: 751 Kn., 644 M., geheilt oder gebessert entlassen 909, ungeheilt 42, gestorben 336 (26,1%), sterbend überbracht 17, verblieben 108.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	94,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren	324,
„ „ „ „ „ 3—7 „	516,
„ „ „ „ „ 7—14 „	461.

An Croup und Diphtheritis behandelt 350, gestorben 170.
Tracheotomirt wurde 14 mal, intubirt 170 mal (mit 30% Heilungen).
Harnsteinoperationen 10.
Zahl der Verpflegstage 38 115. Kosten eines Verpflegstages 0,49 fl.
Die Anstalt hat überdies 55 Ammen durch 870 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 332 Kinder: 179 Kn., 153 M., geheilt wurden 187, gebessert entlassen 30, ungeheilt 4, gestorben 80 (26,6%), verblieben 31.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	51,	davon gest. 33,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren	56,	„ „ 27,
„ „ „ „ „ 3—6 „	88,	„ „ 10,
„ „ „ „ „ 6—12 „	95,	„ „ 4,
„ „ „ „ über 12 Jahre	42,	„ „ 6.

7 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 47, gestorben 21.
Tracheotomirt wurde 21 mal, 4 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 36,4 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2,2 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 740 Kinder, 388 Kn., 352 M., entlassen wurden 681, gestorben 149 (21,9%), verblieben 59.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	100,	gest. 37,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	309,	„ 71,
„ „ „ „ „ 4—8 „	202,	„ 29,
„ „ „ „ „ 8—12 „	105,	„ 8.
„ „ „ „ „ 12—15 „	24,	„ 4.

An Diphtherie wurden behandelt 352, davon gestorben 102.
Tracheotomirt wurden 198, davon geheilt 122.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 27,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 31. März 1890 bis 31. März 1891.

Behandelt 1203 Kinder: 593 Kn., 610 M., geheilt oder gebessert entlassen 531, ungeheilt 49, gestorben 554 (49,1%), in den ersten 24 St. 13; verblieben 55.

Es standen im Alter	bis zu	1 Jahr		461,	gestorben	362,
„ „ „ „	von	1–5	Jahren	363,	„	133,
„ „ „ „	„	5–12	„	379,	„	59.

Aufgenommen wurden 9 gesunde Säuglinge, die von ihren kranken Müttern nicht genährt werden konnten.

An Diphtherie und Croup behandelt 155, gestorben 85.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1./IV. 1891 bis 31./III. 1892.

Behandelt wurden 394 Kinder: 204 Kn., 190 M. Entlassen wurden: als geheilt 238, als ungeheilt 29, gestorben 50 (15,8%), verblieben 77.

Tracheotomirt wurden 2, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 73 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Reinickendorferstr. 32).

1890/91.

Aufgenommen in der Zeit vom 8. August 1890 bis 31. Juli 1891 494: 265 Kn., 229 M., entlassen 312: 179 Kn., 133 M.; gestorben 142 = 28,7%.

An Diphtherie wurden aufgenommen 232: 122 Kn., 111 M. An Scharlach 48: 25 Kn., 23 M.

Nicht infectiöse Kranke 216: 127 Kn., 89 M.

Von 232 Diphtheriekranken starben 95 = 40,5%.

Tracheotomirt wurde 68 mal, davon genasen 23 = 33,8%. Intubirt 14 mal, davon genas 1 = 7,70%.

Von den 48 Scharlachkranken starben 12 = 27,2%.

Bestand des Krankenhauses Ende Juli 1891: 40 Kinder, 24 Knaben, 16 Mädchen.

16. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1891 kamen 68 Mütter und 69 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 66 die Brust, 3 Brust und Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug ca. 31 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 65,5 Pf., gestorben 1 Kind.

Während des 10jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 558 Mütter und 579 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 487 an der Brust und 87 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 19, davon in den ersten 2 Jahren des Bestandes 11 (künstlich Ernährte).

In allen 10 Jahren wurden 246 Mütter als Ammen verdungen, 118 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1891 am 8.—10. Tage bis 7 Wochen und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von ca. 2850 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 120—200 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (31) oder Dienstmädchen (7) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

17. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 443 Kinder: 197 Kn., 246 M., geheilt entlassen wurden 337, gebessert 80, gestorben 17 (3,8%), im Spital verblieben 9.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 19,
" " " " von 1—3 Jahren 85,
" " " " " 3—5 " 51,
" " " " " 5—14 " 288.

An Croup behandelt 6, davon geheilt 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 162 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

18. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsgstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 438 Kinder: 222 Kn., 136 M., geheilt entlassen 264, gestorben 131 (33,1%), verblieben 43.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 17,
" " " " von 1—5 Jahren 231,
" " " " " 5—10 " 175.
" " " " über 10 " 21.

An Diphtheritis wurden behandelt 337, davon gestorben 110.
Tracheotomirt wurden 97, davon gestorben 61.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,5 Tage.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 705 Lehrlinge, 990 Kinder (475 Kn., 515 M.). Entlassen wurden 680 Lehrlinge, 747 Kinder, gestorben sind 150 (9,5%), 5 Lehrlinge, 145 Kinder (16,2%). Verblieben waren 98 Kinder und 20 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 118 im Alter bis zu 1 Jahr, 294 im Alter von 1—4 Jahren, 190 im Alter von 5—8 Jahren, 189 im Alter von 9—12 Jahren, 909 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 284, davon starben 80.
Tracheotomirt wurden 153, davon 71 genesen.
Mittlere Verpflegsdauer 27,0 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 47 Pf.

20. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1891 verpflegt 295 Kinder; 150 Kn. und 145 M., geheilt wurden 133, gebessert 30, ungeheilt entlassen 10, gestorben 94 (27,6%), verblieben 28.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 51, davon genesen 23.
Tracheotomirt wurden 17.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,98 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,2 Mk.
26,44% der Erkrankten standen im 1. Lebensjahre, 43,38% waren 0—3 Jahre alt.

21. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 121 Kinder (45 Kn., 76 M.), entlassen wurden 86, geheilt 55, ungeheilt 11, gebessert 26, gestorben 13 (16,4%), verblieben 17.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Croup wurde behandelt 1, geheilt 1.
Tracheotomirt wurde kein Fall.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 66,2 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,45 Mk.

22. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 151 Kinder (77 Kn., 74 M.), entlassen wurden: geheilt 76, gebessert 10; es starben 38 (30,6%), verblieben 27.

Es standen im Alter unter	1 Jahre	11,	gestorben 5,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	65,	„ 25,
„ „ „ „ „	4—8 „	27,	„ 4,
„ „ „ „ „	8—12 „	33,	„ 3,
„ „ „ „ „	12 „	15,	„ 1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 32, davon gestorben 14.
Tracheotomirt wurden 19, davon geheilt 7.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,3 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,50 Mk.

23. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 353 Kinder, neu aufgenommen 307: 168 Kn., 139 M. Geheilt entlassen 155, gebessert 93, ungeheilt 22, gestorben 40 (12,9%), verblieben 43.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	51,	gest. 8,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	102,	„ 14,
„ „ „ „ „	4—8 „	74,	„ 6,
„ „ „ „ „	8—12 „	56,	„ 8.
„ „ „ „ über	12 Jahre „	24,	„ 4.

An Diphtheritis behandelt wurden 58, davon starben 18.
Intubirt 24, gestorben 9.
Intubirt und tracheotomirt 6, gestorben 6.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 45,1 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,97 Fr.

24. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 314 Kinder: 163 Kn., 151 M., geheilt wurden 179, gebessert 26, ungeheilt entlassen 18, gestorben 46 (17,1%), verblieben 45.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	47
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	128,
„ „ „ „ „	5—10 „	90,
„ „ „ „ über	10 „	49.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 31, davon gestorben 11.
Tracheotomirt wurden 20, 9 mit Erfolg; unter den Geheilten 1 vor der Tracheotomie intubirter.
Die mittlere Verpflegsdauer: 48,6 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,62 Fr.

Recensionen.

La diphthérie en Belgique. Von Dr. F. Godart und Dr. A. Kirchner. Brüssel 1892. Preisgekrönt von der Königl. Belgischen Academie der Medicin.

Durch vorzügliche hygienische Vorkehrungen war es der belgischen Regierung gelungen, die Sterblichkeit durch die Infectionskrankheiten wesentlich zu verringern. Denn während in den Jahren 1862 — 1875 10981 Personen zymotischen Krankheiten zum Opfer fielen, betrug die Mortalität in einem späteren gleichgrossen Zeitabschnitt (1875 — 1888) nur noch 3840. Aber es zeigte sich, dass die Verminderung der Sterblichkeit sich ungleich auf die einzelnen Krankheiten vertheilte, dass insbesondere die Diphtherie eine geringere Abnahme erfahren hatte und an die Spitze der tödtlichen Infectionskrankheiten getreten war. An der Hand fleissiger statistischer Studien weisen die Verfasser nach, dass Belgien in der Reihe der von der Diphtherie heimgesuchten Länder nicht zu den am schwersten befallenen Gebieten gehört. Dass sich aber diese mörderische Krankheit hier so hartnäckig hält, ist in der Natur der Krankheit begründet.

Kein Erdtheil ist von der Seuche verschont, und wo sie als Epidemie einmal eingedrungen, fasst sie leicht festen Fuss und wird endemisch. Seit der Entdeckung des Klebs-Löffler'schen Bacillus hat ja auch durch klinische und bacteriologische Untersuchung festgestellt werden können, dass das Krankheitsgift im ausgetrockneten Zustande sich Jahre lang wirksam hält und so, unter günstigen Entwickelungsbedingungen, nach unvermuthet langer Zeit wieder verderblich werden kann, besonders wenn klimatische Veränderungen das Auftreten prädisponirender Katarrhe herbeiführen. Die Verfasser schliessen sich der Meinung an, dass die Uebertragung der Infection von einem Individuum auf ein anderes weniger durch die in der Luft enthaltenen Keime, als durch Vermittlung der vom Kranken gebrauchten Gegenstände, Kleidungsstücke etc. erfolge. Daraus ergiebt sich ein Hauptsatz für die Prophylaxis der Diphtherie: strengste Desinfection aller möglicherweise mit dem Kranken in Berührung gewesenen Objecte, Isolirung der Patienten, gesonderte Pflege für dieselben etc. Ein zweiter, höchst wichtiger Punkt ist der, dass die Isolirung nicht eher aufgehoben werden darf, als bis durch die bacterielle Untersuchung festgestellt worden ist, dass auch nach Abstossung der Membranen keine Diphtheriebacillen mehr in der Mund- und Rachenhöhle enthalten sind.

Wo diesen prophylactischen Maassnahmen eventuell durch legislatorischen Machtspruch der nöthige Nachdruck verliehen wird, wird die Verhütung der Weiterverbreitung der Diphtherie zweifellos mit ausgezeichnetem Erfolge durchgeführt werden können. FRIEDEMANN.

Berichtigung.

Im XXXV. Band des Jahrbuchs, 3. Heft, S. 293, 4. Zeile von oben muss es statt einen grossen Werth „ab“ heissen: „zu“.

Dr. Eisenschitz.

VII.

Die Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

Von

Dr. Siegfried Schweiger,

gewesenem Secundararzt des Spitals.

Wohl selten mag über ein therapeutisches Verfahren, welches bereits so weit über das Stadium des Experimentes hinaus gediehen ist, wie heute die Intubation des Larynx, in so vollkommen widersprechender Weise geurtheilt worden sein, wie über diese Behandlungsweise der diphtheritischen Larynxstenose. Während ein Theil der Operateure (Schwalbe, Escherich u. A.) mit der Intubation angeblich so schlechte Resultate erzielte, dass sie sich veranlasst sahen, das Verfahren wieder aufzugeben, erklärt Bókai, einer der Vorkämpfer dieser Methode, neuerdings wieder (Jahrb. f. Kinderheilk. XXXV. 1 u. 2): „Die Intubation kann ich auch heute noch als ein Verfahren bezeichnen, welches bei der operativen Behandlung des Larynxcroup die Tracheotomie vollständig zu ersetzen vermag."

Dass bei so entgegengesetzten Ansichten das Richtige in der Mitte liegen wird, kann man wohl von vornherein erwarten, und jeder, der in dieser Angelegenheit einige persönliche Erfahrung gesammelt hat und objectiv seiner Meinung Ausdruck giebt, wird dies bestätigen.

Nach den Erfahrungen, welche ich als Secundararzt des Carolinen-Kinderspitals über die Behandlung der Larynxstenose mittelst der Intubation zu sammeln Gelegenheit hatte, muss ich mein Urtheil über dieses Verfahren folgendermaassen zusammenfassen: Die Intubation ist im Stande, in einer grossen Zahl von Fällen die diphtheritische Larynxstenose wirksam zu beheben; sie ist nicht im Stande, die Tracheotomie vollständig zu ersetzen. Letztere muss in einer Reihe von Fällen, in denen die Intubation nicht ohne Schaden für den Patienten zur Ver-

wendung kommen kann, primär ausgeführt werden, in anderen Fällen wird eine secundäre Tracheotomie nach der Intubation unbedingt nothwendig.

Die Anhänger der Intubation werden daher die Tracheotomie niemals entbehren können, ja sie werden die Intubation vielleicht erst dann zur allgemeinen Anerkennung bringen, wenn sie beide Verfahren, jedes nach bestimmten, heute freilich noch nicht allgemein giltigen Indicationen, in Anwendung gezogen haben. Dann wird vielleicht, wie Malgaigne bereits im Jahre 1858 vermuthungsweise aussprach, die Intubation dieselbe anerkannte Bedeutung bei Behandlung des Larynxcroups erlangen, wie die Lithotripsie bei der Behandlung der Blasensteine.

Dass die Intubation von Vielen, selbst solchen, die mit derselben Versuche angestellt hatten, wieder verworfen wurde, daran trägt meiner Ansicht nach nicht zum geringen Theile die Mangelhaftigkeit der Statistik Schuld, die sich wohl nirgends so fühlbar macht, wie in der vorliegenden Frage. Das durch die Intubation erzielte Heilungsprocent ist nämlich nahezu dasselbe wie nach der Tracheotomie. Die kleinen Differenzen, welche sich gewöhnlich zu Gunsten der Intubation ergeben haben, sind ohne Zwang durch die Ungleichheit der gegenübergestellten Zahlen, die Verschiedenheit der Epidemien und des Krankenmaterials zu erklären.

Prescott und Goldthwait stellten 23 941 Tracheotomien mit 28,67 % Heilung und 2815 Intubationen mit 32,2 % Heilung zusammen. Ranke verglich 866 Tracheotomien mit 38 % Heilung und 413 Intubationen mit 34 % Heilung.

Ganz ähnliche Resultate ergiebt die Zusammenstellung der im Carolinen-Kinderspital während der letzten Jahre erhaltenen Heilungsprocente nach der Tracheotomie einerseits und nach der Intubation andererseits. In dem genannten Institute wurden vom Jahre 1880 bis September 1891 229 Tracheotomien ausgeführt, die ein Heilungsresultat von 38,8 % ergaben; vom September 1891 angefangen bis Februar 1893, demnach in einem Zeitraum von 18 Monaten wurden 103 Larynxstenosen operativ behandelt und zwar mittels primärer Tracheotomie 33, mittels Intubation 70. Das Heilungsresultat dieser Fälle ist 37,8 %.

Aus den Jahresberichten der anderen Anstalten, in welchen intubirt wird, lässt sich ebenso ersehen, dass durch die Intubation das Heilungsprocent nur unwesentlich verändert worden ist. Es wäre ja in der That sehr auffallend, wenn dem nicht so wäre. Die nackten Zahlen der Statistik zeigen uns eben nur, dass die Intubation kein besseres Heilmittel der

Diphtherie ist als die Tracheotomie. Nun wäre es aber ganz verfehlt, die beiden Verfahren als Heilmittel der Diphtherie anzusehen, ihr Zweck ist ja einzig und allein die beängstigenden Erscheinungen der Larynxstenose zu beheben. In wie vielen Fällen dies durch die eine oder die andere Methode erreicht wird, darüber giebt uns die Statistik keine Auskunft. Sie sagt uns nur, dass unter jenen Fällen, in denen der diphtheritische Process zur Heilung gelangte, die Larynxstenose ebenso wirksam und, wie wir aus obigen Daten ersehen haben, auch ebenso häufig durch die Intubation wie durch die Tracheotomie behoben wird, sie sagt uns aber nicht, wie häufig dies in den Fällen möglich war, die zum Tode führten. Wenn man von den äusserst seltenen Fällen absieht, in denen der Tod dem operativen Verfahren selbst zur Last fällt, so ist der ungünstige Ausgang des Processes von der Intubation oder Tracheotomie vollständig unabhängig. Es ist demnach ungerechtfertigt, die Intubation auf Grund der ungünstigen Endresultate zu verwerfen.

In einem Berichte aus dem Lübecker Kinderspitale (Dr. Pauli, Therap. Monatsblätter, 1. 1891), in dem die Intubation als Normalverfahren aufgegeben wurde, heisst es, dass die mit der Intubation erzielten Resultate absolut schlechte waren (es starben nämlich sämmtliche 11 intubirten Kinder), obwohl der Erfolg unmittelbar nach der Intubation bei 6 als sehr gut, bei 1 als gut, bei 2 als mässig und mittel und nur bei 2 als schlecht zu bezeichnen war. Es scheint demnach, dass die Intubation hier in 9 Fällen so viel geleistet hat, als man von ihr erwarten konnte.

Dass die Intubation nicht in allen Fällen von diphtheritischer Larynxstenose in Verwendung kommen kann, darf ihren Werth für jene Fälle, in denen sie wirksam ist, nicht schmälern. Sie zum Universalverfahren machen zu wollen, ist, wie ich bereits eingangs erwähnt habe, undenkbar. Wer dies thun will, der muss wie Bókai alle jene Fälle, die sonst unbedingt der Tracheotomie zugeführt werden müssen, als Contraindication für ein operatives Verfahren überhaupt bezeichnen. Eine Contraindication gegen die Behebung der Larynxstenose soll es aber nicht geben. Freilich wird die Mortalitätsziffer dieser Tracheotomien eine sehr hohe sein, dafür aber soll die Tracheotomie als souveränes Verfahren bei Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose gelten, indem sie in jenen Fällen eingreifen muss, derer die Intubation nicht Herr werden kann.

Die bisher für die Intubation angegebenen Indicationen und Contraindicationen können schon deshalb nicht als allgemein giltig angesehen werden, weil sie vielfach widersprechend sind. Nach Escherich und Pfeiffer contra-

indicirt ein Alter unter einem Jahre die Intubation, während amerikanische Autoren (Waxham, Huber) dieselbe hier für angezeigt halten und selbst von 20 % Heilung zu berichten wissen. Von den bei uns intubirten Kindern hatten 6 das erste Lebensjahr noch nicht vollständig erreicht. Von diesen wurde ein 10 Monate altes Kind, welches 5 Mal intubirt worden war und den Tubus 121 Stunden getragen hatte, geheilt entlassen. Bei den anderen 5 Kindern wurde der Zweck der Intubation, nämlich die Behebung der Larynxstenose ebenfalls vollständig erreicht, wenn auch der Process nachträglich zum Tode führte. Zwei von den Kindern, ein 5- und ein 8monatliches, konnten in der ersten Zeit auch aus der Saugflasche trinken. Der Tod erfolgte, nachdem der Tubus jeweilig 10, 38, 39, 42, 45 Stunden getragen worden war, unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Nach unseren Erfahrungen liegt demnach kein Grund vor, die Intubation bei Kindern unter einem Jahre zu verwerfen.

Von mehreren Autoren (Escherich, Pfeiffer, Schlatter u. A.) wird starke Bronchitis als Gegenanzeige der Intubation angegeben. Wir konnten uns jedoch überzeugen, dass bei einfacher Bronchitis nach eingeführtem Tubus die Hustenstösse häufiger und die Expectoration von Schleim ebenso prompt erfolgte wie durch eine Trachealcanüle; bei croupöser Bronchitis dagegen kann die Intubation mit Rücksicht auf den zu erwartenden Erfolg nicht mehr contraindicirt sein, als die Tracheotomie. Man müsste denn, wie Bókai, die Ausbreitung des croupösen Processes auf die kleinsten Bronchien als Contraindication gegen jedwedes operative Verfahren zur Behebung der Stenose bezeichnen. In unseren Fällen wurde ohne Rücksicht darauf, ob Lungenerscheinungen vorhanden waren oder nicht, bei Larynxstenose intubirt, um dem nach Athem ringenden Kinde, wenn auch nicht Heilung, so doch Erleichterung zu verschaffen.

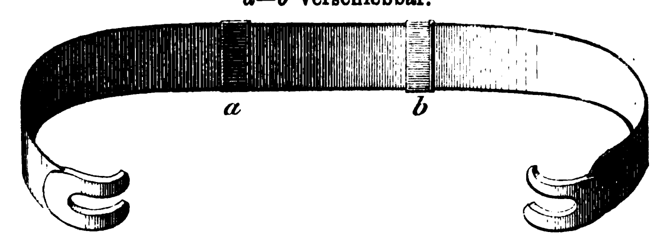
Eine stärkere Betheiligung des Rachens an dem diphtheritischen Processe kann eine wohlbegründete Gegenanzeige für die Intubation abgeben. Es gilt dies jedoch nur von jenen schweren Rachendiphtherien, die in Folge massenhafter Exudation zu einer Pharynxstenose führen (Bókai). Ebenso war bei uns die Intubation ausgeschlossen bei den Fällen von septischer Diphtherie nicht wegen des malignen Charakter des Processes, sondern weil in solchen Fällen die leiseste Berührung des Belages im Rachen zu einer Blutung führt, demnach die Intubation nicht ohne schwere Läsion der Gewebe ausführbar ist. Aus diesen beiden Gründen mussten im Zeitraume von 18 Monaten 24 Fälle einer primären Tracheotomie unterworfen werden. Sonst wurde

ohne Rücksicht auf die Rachendiphtherie intubirt. Von den 70 intubirten hatten 57 einen diphtheritischen Belag von geringerer oder grösserer Ausdehnung.

Die Ansicht, welche Bouchut bereits im Jahre 1858 aussprach, dass die Intubation besonders für den Landarzt Vortheile biete, der keine Assistenz hat, ist neuerlich vielfach wiederholt worden (Urban, Pauli). Auch Bókai will, freilich nur in der Spitalpraxis, die Intubation vorziehen, „da dieses Verfahren rascher zu vollziehen ist, geringerer Vorbereitungen bedarf und weniger Assistenz beansprucht". Es ist sicher, dass die Intubation rascher zu vollziehen ist als die Tracheotomie, wenigstens gilt dies für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, doch würde ich es nach den im Spitale gemachten Erfahrungen kaum wagen, in einem kritischen Falle, wo ein Zeitverlust von etwa einer Minute verderblich werden kann, die Intubation vorzunehmen, da man doch darauf gefasst sein muss, dass die Intubation aus irgend einem Grunde nicht zum Ziele führt, und die Tracheotomie, die in einem solchen Falle das einzige Hilfsmittel ist, dann zu spät kommt. Bei uns wurde immer, sobald ein Kind plötzlich asphyktisch wurde und sich nicht nach dem Aushusten einer Membrane von selbst erholte, sofort die Tracheotomie ausgeführt. Uns gab plötzlich eintretende Asphyxie eine stricte und, wie ich glaube, wohl begründete Indication für die primäre Tracheotomie ab, ebenso wie sie uns, wenn sie im Verlaufe der Intubation eintrat, die secundäre Tracheotomie indicirte.

Was die mangelhafte Assistenz anbelangt, so kann dieselbe mit Rücksicht auf die Verhältnisse, unter denen bei uns die Tracheotomie ausgeführt wird, keine Indication für

Fig. 1.
Gersuny's verschiebbarer federnder Doppelhaken zur Tracheotomie.
a—b verschiebbar.



die Vornahme der Intubation abgeben. Das von Gersuny für unsere Operationen bestimmte Instrumentarium, insbesondere der von ihm angegebene elastische Doppelhaken setzt den Operateur in Stand, jede Tracheotomie unter Assistenz

einer einzigen, im Nothfalle selbst vollständig ungeschulten Person, die die Aufgabe hat, den Kopf des Kindes und gleichzeitig den Narcosekorb zu fixiren, auszuführen. Thatsächlich wird auch in unserem Institute die Mehrzahl der Operationen mit Hilfe einer einzigen Wärterin ausgeführt. Bei der Vornahme der Intubation mussten allerdings stets zwei Personen behilflich sein, von denen eine das Kind auf ihrem Schoosse sitzend hielt, die andere den Kopf des Kindes und gleichzeitig den Mundkeil fixirte; aber die Frage der Assistenz ist so lange von untergeordneter Bedeutung, als nicht für die Vornahme des operativen Eingriffes ärztliche Assistenz zur Bedingung gemacht wird. Wenn man aber für die Tracheotomie, die doch zu jeder Zeit und in jeder Lage ausgeführt werden muss, „complete Tracheotomieassistenz“ verlangt, dann muss man wohl in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen von derselben abstehen.

Ich will auf andere bisher angebene Indicationen für die Intubation nicht näher eingehen; sie sind entweder selbstverständlich, wie die von Escherich angeführte, die Intubation dort anzuwenden, „wo man ohne Hoffnung auf Erhaltung des Lebens den Todeskampf erleichtern will“, da ja die Intubation überall anwendbar ist, wo sie die Larynxstenose behebt, oder schwer zu befolgen, wie die Angabe Baginsky's, die Intubation nur in den leichteren Fällen von Larynxstenose zu verwenden; denn so lange die Stenosenerscheinungen leichte sind, wird man sich zuwartend verhalten und erst, wenn dieselben einen bedrohlichen Charakter annehmen, wird man zur Wahl des Operationsverfahrens schreiten können.

Ich wiederhole, dass für uns bisher nur drei Contraindicationen gegen die Intubation bestanden: 1. eine hochgradige Rachendiphtherie, die zur Pharynxstenose führte, 2. septischer Charakter der Diphtherie mit leicht blutendem Rachenbelag, 3. plötzlich eintretende Asphyxie.

Sollte die weitere Erfahrung für die Zukunft eine noch weitere Einschränkung der Intubation als angezeigt erscheinen lassen, so wird sicherlich meiner Ansicht nach der Wirkungskreis derselben noch ein so grosser bleiben, dass sie als selbstständiges Verfahren zur Behebung der diphtheritischen Larynxstenose Anerkennung verdienen und, wie Ranke sagt, nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden wird.

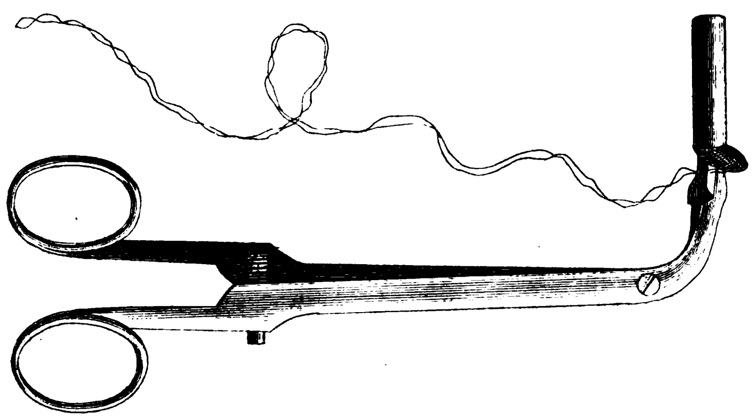
Die Gefahren und Nachtheile, welche die Intubation im Gefolge hat, werden von den Gegnern derselben stets hervorgehoben, theils mit Recht, theils aber auch vielfach übertrieben. Aber auch jeder Anhänger der Intubation wird zugeben, dass man bei Ausführung derselben auf manche Un-

nehmlichkeiten gefasst sein muss, und es gewährt einen geringen Trost, dass auch die Tracheotomie von solchen Unannehmlichkeiten nicht ganz frei ist.

Ich will im Detail schildern, welche Erfahrungen wir im Carolinen-Kinderspitale bei den von uns intubirten Kindern gesammelt haben, und dabei die üblen Zufälle, mit denen wir zu thun hatten, besonders hervorheben.

Unser Instrumentarium war das von O'Dwyer angegebene. Ausserdem habe ich in mehreren Fällen zur Einführung des Tubus ein Instrument verwendet, das Herr

Fig. 2.
In- und Extubator mit Sperrvorrichtung.



Primarius Gersuny construiren liess und das neben seiner Einfachheit den Vorzug hat, dass es eventuell auch zum Extubiren verwendet werden kann; ich hatte freilich niemals Gelegenheit, es in letzterer Eigenschaft zu gebrauchen. Das Instrument ist nach Art einer Péau'schen Zange gebaut, die nach der Kante gebogen ist. Die Art und Weise, wie dasselbe zu gebrauchen ist, wird aus der Abbildung ohne weiteres klar. Bei der Intubation von grösseren Kindern (über 3 Jahre) hat sich dasselbe als sehr praktisch erwiesen, bei kleineren Kindern konnte es nur deshalb nicht mit Erfolg verwendet werden, weil der Tubus plus jenem Theile des Instrumentes, welcher in die Verlängerung desselben fällt, für die Fauces kleiner Kinder zu gross war, und man daher oft nach hinten in den Oesophagus abglitt. Dieser Uebelstand liesse sich aber leicht durch Verkürzung der abgebogenen Branche des Instrumentes corrigiren und dann wäre dasselbe für alle Fälle zu verwenden. Es ist naheliegend, dass diese Form des Instrumentes einen Typus abgeben wird für den

Ersatz des immerhin recht complicirten O'Dwyer'schen Introductors.

Als Zeit zur Intubation galt für uns jener Grad von Larynxstenose, in dem sonst die Vornahme der Tracheotomie indicirt gewesen wäre. „Dieselbe muss (nach Hüttenbrenner) einen bedeutenden Grad erreicht haben, ihre Symptome am Thorax müssen alle deutlich ausgeprägt sein, und es darf kein Zweifel mehr obwalten, dass, wenn die Stenose in demselben oder in noch gesteigertem Grade fortbestehen würde, das Kind unfehlbar ersticken müsste."

Die Einführung des Tubus machte uns nur in den ersten zwei bis drei Fällen Schwierigkeiten, gelang aber sonst stets, wenn auch nicht immer beim ersten Versuch. Einübung am Cadaver, wie dies von O'Dwyer empfohlen wird, haben wir nicht für nöthig angesehen. Bei den 31 von mir selbst intubirten Fällen habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Einführung der Tube am meisten Schwierigkeiten macht bei Kindern unter 2 Jahren. Von der Intubation vollständig abzustehen sahen wir uns niemals gezwungen.

In 4 von unseren Fällen trat sofort nach der Intubation vollständige Asphyxie ein; es ist dies der einzige freilich nicht unbedenkliche Zwischenfall in diesem Stadium der Behandlung. Die Ursache für denselben ist darin zu suchen, dass entweder eine Membran durch den Tubus nach abwärts gestossen wird, oder dass der Tubus zwischen Membran und Trachealwand zu liegen kommt. Das Hinabpressen von Membranen hat Ranke nie beobachtet, Bókai hat es unter 109 Intubationen 2 Mal gesehen. In 2 von den 4 erwähnten Fällen musste sofort die Tracheotomie gemacht werden, da auch die sofortige Entfernung des Tubus die Asphyxie nicht behob. In beiden Fällen wurden massenhaft Membranen aus der Trachea entfernt. In den beiden anderen Fällen wurden die Membranen spontan ausgehustet, nachdem dea Tubus entfernt worden war. Einen Todesfall infolge dieses Zwischenfalles hat weder O'Dwyer noch Brown-Dillon bei ihren 600 Intubationen gesehen, auch wir hatten keinen solchen zu verzeichnen.

Nach erfolgreich durchgeführter Intubation wurde der an dem Tubus befestigte Seidenfaden an der Wange fixirt. Dieses Verfahren, welches jetzt nahezu allgemein geübt wird, hat den Vortheil, dass den Kindern die Einführung des Extubators erspart bleibt und damit auch eine Reihe von üblen Zufällen, von denen amerikanische Autoren berichten, vermieden wird. Um zu verhüten, dass die Kinder durch Zerren an dem Faden sich selbst extubiren, wurden denselben die Hände an den Leib gebunden. Diese Vorsicht erwies sich

schliesslich nur in einer geringen Zahl von Fällen als nothwendig. Kinder, vom 4. Lebensjahr angefangen, machen, nachdem sie sich an das Tragen des Fadens gewöhnt haben, keinen Versuch mehr, an demselben zu ziehen. Bei kleinen Kindern (im 1. u. 2. Lebensjahre), welche nur an dem Theil des Fadens zu ziehen pflegen, der über die Wange läuft, habe ich dadurch, dass ich diesen ganzen Theil mit einem Heftpflasterstreifen überklebte, die spontane Extubation verhütet. Durchbissen wird der Faden sehr selten. Bei Bókai kam dies unter 109 Fällen 3 Mal, bei uns im Ganzen 2 Mal vor.

Der momentane Effect nach der Intubation war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein evidenter. Infolge des durch den Tubus verursachten Reizes stellte sich mehr oder minder heftiger Husten ein. Dabei wurde gewöhnlich viel Schleim ausgeworfen, dagegen nur selten ganz kleine Membranpartikelchen. Hat sich der Larynx an das Fremdkörpergefühl gewöhnt, dann sind die Kinder vollkommen ruhig und wir fanden dieselben oft schon nach 2 Stunden spielend im Bette sitzend. Ueber Schmerzen befragt, haben grössere Kinder mit flüsternder Stimme meist verneinend geantwortet. Nach der Intubation liessen wir die Kinder, wie nach der Tracheotomie, eine 1%ige Lösung von essigsaurer Thonerde inhaliren, mit Ausnahme jener Fälle, wo die Kinder dadurch sehr unruhig wurden.

„Der bedeutendste Uebelstand, der der Intubation anhaftet und der kaum zu beseitigen ist, ist die Schwierigkeit der Ernährung“ (O'Dwyer). Sämmtliche Versuche, die bisher von verschiedenen Seiten gemacht worden sind, um diesen Uebelstand zu beheben, haben kaum einen nennenswerthen Erfolg gehabt. Weder die Waxham'sche Tube hat sich bewährt noch der von einem amerikanischen Arzte gemachte Versuch, den Tubus umgekehrt einzuführen, so dass das, was sonst vorne liegt, nach rückwärts zu liegen kommt. Ich habe dieses Verfahren einmal ohne Erfolg versucht. Casseberry in Chicago endlich empfahl, den Kindern bei hängendem Kopfe Flüssigkeiten beizubringen, um auf diese Weise zu verhüten, dass dieselben der Schwere folgend in den Tubus gelangen. Dieses Verfahren mag vielleicht in einigen Fällen zum Ziele geführt haben, wir waren mit demselben nicht besonders glücklich. Wir hatten in der Mehrzahl der Fälle mit grossen Schwierigkeiten bei der Darreichung von Flüssigkeiten zu kämpfen. Einige Kinder — es waren dies auffallender Weise gerade die jüngsten — vermochten zwar nach der ersten Intubation flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, nach wiederholter Einführung der Tube war dies aber nicht mehr möglich. Wir sind auf Grund

unserer Erfahrungen dahin gekommen, dass wir nach dem ersten misslungenen Versuch dem intubirten Kinde Flüssigkeiten überhaupt nicht mehr verabreichen. Wir geben den Kindern breiige Milchspeisen, in Wein getauchten Zwieback und Wein-Chaudeau, welche Speisen die Patienten ohne Anstand zu nehmen meist im Stande sind. Das peinigende Durstgefühl suchen wir durch Eisstückchen zu mildern und werden diese verweigert, dann entschliessen wir uns zur fallweisen Extubation. Leider kommt es nicht selten vor, dass die Kinder, wie bereits O'Dwyer hervorgehoben hat, selbst nach erfolgter Extubation Flüssigkeiten nicht besser schlucken können. Zur Schlundsonde zu greifen, sahen wir uns nur zweimal genöthigt, ernährende Clysmen wurden nie angewendet.

Wurde der Tubus ausgehustet, dann warteten wir mit der nächsten Intubation so lange, bis die Athemnoth wieder unerträglich geworden war. Es zeigte sich dabei, dass oft 24 Stunden vergingen, bis eine 2. Einführung des Tubus sich als nothwendig erwies. Nur in 2 von unseren 68 Fällen war sofort nach dem Aushusten des Tubus die Athemnoth so bedeutend, dass eine sofortige Wiedereinführung desselben angezeigt schien. In einem Falle trat nach absichtlicher Entfernung des Tubus durch den Arzt Asphyxie ein, so dass die Tracheotomie gemacht wurde.

In mehreren Fällen wurden Kinder, während der Tubus im Kehlkopfe sass, asphyktisch, doch besserte sich der Zustand sofort, nachdem die Kinder den Tubus ausgehustet hatten oder dieser durch die Wärterin entfernt worden war. Gewöhnlich wurde darnach eine Membran ausgehustet. Nur in 4 Fällen war die Intervention des Arztes unbedingt nothwendig, welcher die Tracheotomie vornehmen musste.

Wenn wir demnach resumiren, so finden wir, dass im Verlaufe der 68 bei uns vorgenommenen Intubationen 6 Mal durch Abwesenheit des Arztes ein Unglück hätte verschuldet werden können. Ich habe diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt, weil es doch von principieller Bedeutung für die Intubation ist, ob dieselbe auf die Spitalspraxis beschränkt bleiben müsse oder nicht.

Bisher wird nur von vereinzelten Fällen berichtet, die ausserhalb des Spitals der Intubation unterzogen wurden. Man hält eine permanente Ueberwachung des Kindes durch einen in der Intubation und Tracheotomie bewanderten Arzt für unerlässlich. So lange man an dieser Bedingung festhält, ist die Intubation in der Privatpraxis undurchführbar. Ich glaube aber, dass man mit der Zeit hierin etwas nachgiebiger

werden wird, ohne gerade den Vorwurf der Fahrlässigkeit auf sich zu laden. Eine geschulte Wärterin, die ja auch für die Nachbehandlung der Tracheotomie unbedingt nothwendig ist, kann durch Herausziehen des Tubus, wenn sich hierfür die Nothwendigkeit ergiebt, die Mehrzahl der gefährlichen Zufälle verhindern, und wenn man fernerhin bedenkt, dass für die Tracheotomie, obwohl nach derselben einige Zufälle, wie Blutung oder Vorliegen einer Membran vor der Canüle, die sofortige Gegenwart des Arztes erheischen, ein permanenter ärztlicher Dienst nicht beansprucht wird, so ist es wohl nicht ungerechtfertigt, sich der Hoffnung hinzugeben, die Intubation werde bald auch ausserhalb der Spitalspraxis zur Anwendung gelangen.[1]) Die Verhältnisse unseres Instituts, in dem nur ein Secundararzt den Spitalsdienst ständig versieht, bringen es mit sich, dass der Arzt manchmal selbst stundenlang vom Hause abwesend ist. Während meiner bisherigen Dienstzeit erinnere ich mich, nur einmal wegen eines intubirten Kindes geholt worden zu sein, obwohl bei uns nicht selten 3, selbst 4 Kinder gleichzeitig intubirt sind.

Von unseren 68 Intubirten konnten 31 geheilt entlassen werden, davon 5 erst nach secundärer Tracheotomie.

In den 26 geheilten Fällen, in denen sich die Intubation allein zur Behebung der Larynxstenose als genügend erwiesen hatte, schwankte die Zahl der Intubationen zwischen 1 und 7 (in einem Falle), die Zeit, während welcher der Tubus im Larynx war, schwankte zwischen 3 und 131 Stunden. Ueber 100 Stunden lag der Tubus nur in zwei geheilten Fällen. Einer von diesen beiden, der ein 10 monatliches Kind betraf, ist dadurch bemerkenswerth, dass das Kind, nachdem es durch 7 Tage den Tubus mit einigen Intervallen 121 Stunden getragen hatte, nach der 5. Intubation wiederum Zeichen der Larynxstenose bot. Da aber die früher vorhandenen Rachenerscheinungen bereits vollständig geschwunden, die Lungen gleichzeitig frei waren und der Gedanke nahe lag, dass das Kind an den Tubus nur sozusagen bereits gewöhnt war, so versuchte ich durch 0,5 Chloralhydrat Schlaf zu erzeugen, und thatsächlich athmete das Kind

---

1) Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit, ausserhalb des Spitals ein Kind zu intubiren. Es handelte sich um Croup nach Masern bei einem bereits sehr erschöpften Individuum. Der Tubus wurde nach 3 Stunden ausgehustet. Ich war von der Wohnung des Patienten ziemlich weit entfernt und es dauerte eine Stunde, bevor ich bei dem Kinde wieder erscheinen konnte. Der zum zweiten Male eingeführte Tubus wurde bis zum Tode, der etwa 12 Stunden später erfolgte, gut vertragen. Ich habe in diesem Falle keine andere Vorsicht gebraucht als die, dass ich die Tracheotomie-Instrumente bereit hielt.

nach fünfstündigem Schlaf vollständig ruhig. Wir hätten demnach hier ein Analogon für das schwere Decanulement bei kleinen Kindern.

Besonders erwähnenswerth möchte ich jene Fälle halten, in welchen nach sehr kurz dauerndem Liegen des Tubus die Larynxstenose so weit gebessert war, dass ein weiterer Eingriff sich nicht als nothwendig erwies. Einmal lag der Tubus nur 3 Stunden und wurde darauf mit einer Membran ausgehustet, dasselbe geschah in einem zweiten Falle nach 13stündiger Intubation; in einem dritten Falle musste der Tubus nur 6½ Stunden, in einem vierten Falle 7½ Stunden belassen werden, in beiden waren ziemlich bedeutende Rachenerscheinungen diphtheritischer Natur vorhanden. In diesen Fällen ist wohl der Vorzug der Intubation vor der Tracheotomie evident.

Zur endgiltigen Extubation ist es durchaus nicht nothwendig, dass der diphtheritische Process im Larynx zum Abschluss gekommen sei; der Zweck der Intubation ist erreicht, wenn der unerträgliche Grad von Larynxstenose beseitigt ist. In zwei von unseren Fällen, die endgiltig extubirt waren, konnte Herr Dr. Ronsburger bei der laryngoskopischen Untersuchung noch Membranstückchen an den Stimmbändern constatiren.

Die Heiserkeit, welche als Folgeerscheinung der Intubation, selbst wenn diese nur einige Stunden gedauert hatte, regelmässig auftrat, verschwand in der Regel nach 2 bis 3 Wochen. Nur in einem Falle bestand dieselbe nach Angabe der Mutter durch 2 Monate. Dieses Kind hatte bei fünfmaliger Intubation den Tubus im Ganzen 62 Stunden getragen, das letzte Mal wurde derselbe mit etwas blutig tingirtem Schleim ausgehustet. Es ist demnach naheliegend, dass es sich hier um Decubitus gehandelt habe. Von den Geheilten haben wir 14 nach mehreren Monaten wiedergesehen. Sämmtliche sprachen mit lauter Stimme und Herr Dr. Ronsburger, der die Freundlichkeit hatte, die Kinder laryngoskopisch zu untersuchen, konnte bei keinem etwas Abnormes finden.

Wie aus diesem Berichte zu ersehen ist, hat die Intubation bei diesen Kindern keine irgendwie bedenkliche Läsion des Kehlkopfes gesetzt. Aber auch im Cadaver hatten wir nur selten Gelegenheit, Decubitus zu sehen, obwohl unter den obducirten Kindern viele waren, die den Tubus ununterbrochen bis über 40 Stunden getragen hatten. Nur einmal kam bei einem Kinde, das durch 111 Stunden intubirt gewesen war (wir haben nur zwei Fälle gehabt, in denen der Tubus länger am Platze war), etwas ausgedehnterer Decu-

bitus vor. Der Obductionsbefund (Prof. Kolisko) lautet: An der rechten Seite der Epiglottis ein seichter, halblinsengrosser Defect der Schleimhaut, die Spitze der Epiglottis mit einem festhaftenden, graugelben Belag versehen. Die Schleimhaut des Larynx unterhalb der Stimmbänder erbleicht und gelblich verfärbt. In der Mittellinie an der vorderen Wand, den 4., 5. und 6. Trachealringen entsprechend, hirsekorngeosse Defecte der Schleimhaut, die Knorpel der Trachealringe blossliegend.

Auch Bókai sah unter 72 Sectionen nur zweimal ausgebreiteteren Decubitus. Northrup berichtet über 20 Ulcerationen unter 107 Obductionen.

Es ist wohl von vornherein wahrscheinlicher, dass mehr Gelegenheit zur Bildung eines tieferen Decubitus durch allzu langes Liegenlassen (4—5 Tage nach Ranke) als nach der Meinung Ranke's durch häufiges In- und Extubiren gegeben wird. Die Frage der sogenannten Schluckpneumonie kann heute wohl als erledigt angesehen werden.

Eine gesonderte Besprechung verdient die Frage der secundären Tracheotomie. Dass diese in einer Zahl von Fällen, die der Intubation zugeführt worden sind, unabweisbar ist, habe ich bereits einmal hervorgehoben. Allerdings sind bis heute die Autoren über die Indicationen für dieselbe durchaus noch nicht einig. Daraus erklären sich auch die weit auseinandergehenden Angaben über die Häufigkeit der vorgenommenen secundären Tracheotomie. Bókai führte bei 109 Intubationen nur dreimal, Baginsky unter 15 Intubationen siebenmal die secundäre Tracheotomie aus. Prescott und Goldthwait berichten über 36 Operationen bei 396 Intubationen, Scheier über 13 Tracheotomien bei 16 Intubationen.

Als Indicationen für die secundäre Tracheotomie wurden bisher angegeben:

1. Allzu langes Liegen des Tubus im Larynx und zwar giebt Escherich als Grenze 5 Tage an, Ranke 10 Tage, bei Kindern unter 2 Jahren 6 Tage. Wir sahen uns niemals veranlasst, aus diesem Grunde eine secundäre Tracheotomie auszuführen, da wir nur 2 Fälle hatten, in denen der Tubus über 120 Stunden im Larynx gewesen war. Uebrigens berichtet Bókai von 6 geheilten Kindern, die den Tubus länger als 5mal 24 Stunden getragen hatten.

2. Fortschreiten des diphtheritischen Processes auf die Bronchien und pneumonische Infiltration (Escherich). Bókai lässt diese Indication nicht gelten.

3. Unmöglichkeit einer genügenden Ernährung

(Hauce). Dr. Urban berichtet über 3 Tracheotomien aus diesem Grunde.

4. Asphyxie aus irgend einem Grunde.

Von diesen aufgestellten Indicationen haben eigentlich nur die beiden letzten eine Berechtigung, und der Vorwurf, welcher der Intubation gemacht wurde, dass die nach derselben ausgeführten secundären Tracheotomien ein sehr grosses Sterblichkeitsprocent aufzuweisen hätten, gilt nur für die beiden ersten Indicationen, für diese aber mit vollem Recht. Der Grund hierfür ist leicht einzusehen. War ein Kind 10 Tage hindurch intubirt, ohne dass die Larynxstenose verschwunden ist, dann hat sich der diphtheritische Procese sicher nicht auf den Larynx beschränkt, sondern hat die feineren Bronchien ergriffen und in solchen Fällen ist die Prognose auch für die primäre Tracheotomie eine sehr schlechte. Dasselbe gilt natürlich auch für die zweite Indication. Bei uns wurden nach dieser Indication 15 Tracheotomien nach der Intubation ausgeführt; keines der Kinder genas. Die Tracheotomie hatte, wie es eigentlich von vornherein zu erwarten stand, keine Erleichterung des Zustandes zur Folge. In 3 Fällen operirten wir bei liegendem Tubus, um zu sehen, ob nicht demselben eine Membran vorliege; dies war nicht der Fall, sowohl das Lumen des Tubus, wie das der Trachea, welch letztere sich freilich mit Membranen ausgekleidet zeigte, war erhalten. Auch ich habe, als ich zu intubiren anfing, mehrere Fälle in diesem Stadium tracheotomirt, weil ich dadurch den Kindern eine Erleichterung zu verschaffen hoffte; als ich mich aber stets darin getäucht sah, bin ich davon abgekommen und habe unter den letzten 15 Intubationen nur zweimal wegen plötzlicher Asphyxie tracheotomirt.

Wegen Unmöglichkeit einer genügenden Ernährung secundär zu tracheotomiren, sahen wir uns niemals veranlasst, auch sonst scheint diese Indication selten einzutreffen, doch ist die Möglichkeit besonders bei Säuglingen und auch grösseren Kindern durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Wegen plötzlicher Asphyxie wurde bei uns 11 mal die secundäre Tracheotomie ausgeführt, von den operirten Kindern wurden 4 geheilt entlassen. Wir haben also hier nahezu dasselbe Heilungsprocent wie nach der primären Tracheotomie. Es kann demnach für die aus genannter Indication secundär tracheotomirten Kinder der Anspruch Baginsky's nicht Giltigkeit haben, dass die Kinder in der Regel nach der vorausgegangenen Intubation eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tracheotomie zeigen, als es sonst der Fall ist.

Ich glaube in dieser Auseinandersetzung sämmtliche

Nachtheile erwähnt zu haben, die der Intubation, wie sie heute geübt wird, anhaften. Es lässt sich nicht leugnen, dass sie zahlreicher, wenn auch nicht immer bedenklicher sind, als die übeln Zufälle nach ausgeführter Tracheotomie. Es ist demnach die Frage gerechtfertigt, ob die Intubation auch irgend welche Vortheile vor der Tracheotomie zu bieten im Stande ist. Ich glaube, dass dies der Fall ist und zwar sind es meiner Ansicht nach besonders zwei.

Der eine Vortheil, der freilich nur bei einer relativ geringen Zahl von Fällen evident wird, besteht darin, dass manchmal durch eine nur wenige Stunden hindurch dauernde Intubation die Larynxstenose soweit gebessert wird, dass ein weiterer Eingriff nicht nothwendig ist. In diesen Fällen stellt die Intubation sozusagen ein palliatives Verfahren dar, während die Tracheotomie in derselben eine mindestens 14 tägige Nachbehandlung bedingte.

Der zweite Vortheil ist dadurch gegeben, dass mit Hilfe der Intubation die Nothwendigkeit entfällt, eine äusserlich sichtbare Wunde zu setzen. Wie geringfügig auch dieser Umstand in den Augen des Arztes sein mag, für den Laien ist er manchmal von entscheidender Bedeutung; für ihn ist durch die Intubation die so gefürchtete „Operation“ umgangen. Mag auch heute das Verständniss für die lebensrettende Wirkung der Tracheotomie im Publikum ein besseres sein, wir können im Spitale nahezu täglich die Erfahrung machen, welche Erleichterung es den Eltern gewährt, wenn die Operation erst in zweiter Linie als nothwendig hingestellt wird. Nicht umsonst führen viele Autoren als Indication für die Intubation die Verweigerung der Tracheotomie von Seite der Eltern an. Der Umstand, dass die Intubation viel eher zugegeben wird als die Tracheotomie, kann möglicherweise erst dann von besonderer Bedeutung sein, wenn es sich zeigen sollte, dass die Frühoperationen von günstigem Einfluss auf den Krankheitsprocess sind.

Ich lasse hier der besseren Uebersichtlichkeit wegen eine Tabelle über die 103 während der letzten 18 Monate bei uns operativ behandelten Larynxstenosen folgen:

Operationsverfahren	Zahl der Stenosen	Geheilt	Gestorben
I. Primäre Tracheotomie	33	8	25
II. Intubation	70	31	39
u. z. 1. Intubation allein	41	26	15
2 secundäre Tracheotomie	29	5	24
Sa.	103	39	64

Wien, im Februar 1893.

Literatur.

Bókai: Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation, Jahrbuch für Kinderheilk. XXXIII, 3.
Bókai: Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitales in Budapest vollführten Intubationen (zusammen 291 Fälle). Jahrbuch für Kinderheilk. XXXV, 1. u. 2.
Hüttenbrenner: Lehrbuch der Kinderheik. II. Aufl.
Escherich: Ueber die Indicationen zur Intubation bei Diphtherie mit Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1891.
Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin, 4.—9. August 1890.
Bouchut: Tubage du larynx ou Intubation. Paris 1888.
Les memoires lues à l'Académie de Neu-York en 1888. Ibid.
Scheier: Ueber Intubation des Larynx. Therap. Monatshefte VII. 1.
Schwalbe: Die O'Dwyer'sche Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose. Berl. klin. W. 13.
Dr. Urban: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie XXXI, 1 u. 2.
Schlatter: Ueber Intubation. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 234, Nr. 5.

VIII.

Untersuchungen über Massenwachsthum und Längenwachsthum der Kinder.

Von

Dr. W. Camerer.

I. Einleitung.

Um denjenigen Lesern, welche auf diesem Gebiete nicht selbst arbeiten und kein näheres Interesse dafür haben, die Resultate meiner Untersuchungen in Kürze zugänglich zu machen, habe ich mein ganzes Material an Belegen, so wie minder wichtige Einzelheiten in einem Schlusscapitel zusammengefasst, welches von ihnen übergangen werden kann; dagegen hielt ich es für nothwendig, zum Beginn in eine allgemeine Erörterung der vorliegenden Fragen einzutreten, da noch viele Unklarkeit über dieselben herrscht. Auf den ersten Blick scheint es allerdings sehr einfach, das Wachsthum von Kindern zu ermitteln. Wenn man sie in angemessenen Zeiträumen wägt und misst und die aufeinander folgenden Gewichts- und Maasszahlen von einander abzieht, erhält man, wie Viele glauben, ohne Weiteres die Wachsthumszahlen, zumal wenn sich ein Kind „regelmässig entwickelt". Ein einfacher Versuch genügt, diesen Glauben zu erschüttern. Wägt und misst man ein etwa 10jähriges Kind Abends unmittelbar vor dem Bettgehen und Morgens unmittelbar nach dem Aufstehen, so wird am Morgen sein Gewicht etwa 700 g weniger, seine Länge 2 cm mehr betragen als am Abend vorher.

Das Wachsthum geht vor sich nach den uns nur unvollkommen bekannten Gesetzen der Entwickelungsgeschichte, welche für das Leben nach der Geburt so gut Geltung haben, wie für das Embryonalleben. Im Grossen und leicht erkenntlich tritt die Wirkung dieser Gesetze hervor, wenn man das Wachsthum der verschiedenen Thierclassen untereinander oder das Wachsthum des Kindes mit dem von höheren Thieren

vergleicht; so z. B. in der Thatsache, dass das neugeborene Kind ebenso viele Monate braucht, um sein Gewicht zu verdoppeln, als das neugeborene Kalb Wochen. Ausser den Triebkräften, welche im Organismus selbst liegen, giebt es allerdings auch andere äussere Einwirkungen, welche das Wachsthum zu fördern oder zu hemmen vermögen. So hat bekanntlich Uebung oder Nichtgebrauch einen Einfluss auf das Wachsthum der Muskulatur; reichliche oder kärgliche Ernährung, vollends Krankheiten sind von Bedeutung für das Wachsthum des Gesammtkörpers. Aber diese äusseren Einwirkungen sind doch nur von untergeordneter Bedeutung und können namentlich den Typus des Wachsthums nicht abändern.

Die irgendwie veranlassten Wachsthumsvorgänge sind nun allerdings die wichtigste, aber keineswegs die einzige Ursache, welche das Gewicht und die Länge des Kindes vermehren; eine Verminderung des Gewichts und der Länge kann durch Wachsthumsvorgänge niemals herbeigeführt werden. Wie schon das oben angeführte Beispiel der Morgen- und Abendwägung zeigt, muss es noch andere, und wie ich gleich beifügen will, zahlreiche und mächtige Ursachen geben, welche auf das Gewicht (und in allerdings viel geringerem Maasse auf die Länge) einwirken, derart, dass sie dasselbe bald erhöhen, bald vermindern. Einige weitere Beispiele für derartige Gewichtsveränderungen mögen folgen. Ein 6jähriges Kind hat ein Jahreswachsthum von beiläufig 2 kg, also ein mittleres monatliches Wachsthum von 170 g. Wenn ein solches in den ersten warmen Frühlingstagen viele Stunden bei lebhafter Bewegung im Freien zubringt, erleidet es, wie ich schon vor Jahren beobachtet habe (Correspondenzblatt des württemberg. ärztlichen Vereins, Jahrgang 1876, Nr. 11), einen dauernden erheblichen Gewichtsverlust, indem es durch Haut und Lunge unverhältnissmässig viel Wasser abgiebt und den Verlust durch Trinken nicht genügend ersetzt. Die „Wachsthumszahl" des Kindes für den betreffenden Monat wird viel kleiner ausfallen, als dem wirklichen Wachsthum entspricht, vielleicht sogar negativ werden. Ferner: die Stadtkinder, welche in sogenannte Feriencolonien gehen, erfahren in den wenigen Wochen ihres Landaufenthaltes meist eine erhebliche Gewichtsvermehrung, büssen dieselbe aber nach kurzer Zeit wieder ein, wenn sie in ihre früheren Verhältnisse zurückkehren. Offenbar handelt es sich hier nur zum geringen Theil um Wachsthum, in der Hauptsache um Mästung. Ich brauche kaum beizufügen, dass auch Säuglinge ähnlichen Einwirkungen ausgesetzt sind. Es giebt namentlich auch unter ihnen Mastkinder, welche sich zwar durch hohes Körpergewicht auszeichnen, in der allgemeinen Entwickelung aber nicht besonders voran sind und

ihr übermässiges Körpergewicht verlieren, wenn sie z. B. von überreicher Ernährung mit Frauenmilch zu gemischter Kost übergehen. Es entsprechen also die bei einzelnen Individuen erhaltenen Resultate der Wägung und bis zu einem gewissen Grade auch der Messung, und die daher abgeleiteten sogenannten Wachsthumszahlen nicht genau den durch die Wachsthumsvorgänge allein bewirkten Veränderungen, und es ist alle Vorsicht geboten, wenn man aus diesen Resultaten Schlüsse auf die feineren Einzelheiten des Wachsthums ziehen will. Handelt es sich, wie bei den ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet, nur um eine Erkenntniss der groben Verhältnisse, so kann man allerdings Wachsthum und Gewichtsveränderungen ohne Gefahr für gleich nehmen.

Zur bequemeren Uebersicht der Verhältuisse ist es zweckmässig, das Wachsthum graphisch darzustellen in der Art, dass die seit der Geburt verflossene Zeit (in Wochen, Monaten oder Jahren) als Abscisse, das beobachtete Gewicht oder die Länge als Ordinate aufgetragen wird. Man erhält durch Verbindung vieler Ordinatenpunkte eine empirische Wachsthumscurve (siehe die folgenden Curventafeln). Es hat nicht an Bemühungen gefehlt, aus den Beobachtungen das Gesetz des Wachsthums, sei es auf diesem graphischem Wege, sei es durch Rechnung, abzuleiten. Bekannt ist das Liharzik-sche Gesetz für Längenwachsthum; für das Massenwachsthum im Säuglingsalter hat Raudnitz neuerdings Formeln berechnet (Prager medic. Wochenschrift 1892, Nr. 7 und 8). Es wird dabei angenommen, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Gewicht oder der Länge des Kindes und der seit seiner Geburt verflossenen Zeit bestehe, oder mathematisch ausgedrückt, dass das Gewicht (und die Länge) eine Function der Zeit sei.[1]) Formell lässt sich gegen diese

1) Der mathematische Ausdruck hierfür ist $g = f(z)$, wobei g das Gewicht, z die Zeit und $f(\ldots)$ das allgemeine Functionszeichen bedeutet. Nach Raudnitz könnte des Gewicht berechnet werden nach der Formel: $g = G + z\,[\Gamma - (z - 1)\,\gamma]$, wobei G das Geburtsgewicht, Γ der Gewichtszuwachs im ersten Monat, γ eine zwischen 30 und 60 variirende Constante wäre. Man findet g nach dieser Formel zur Zeit der Geburt, am Ende des 1., 2., 3. etc. Monats, indem man successive für z den Werth 0, 1, 2, 3 etc. in die Formel einsetzt. — Die Gleichung ist durch eine einfache Umrechnung auf die allgemeinere Form zu bringen: $g = az^2 + bz + c$, worin a, b u. c constante Grössen sind. Man nennt solche Gleichungen Functionen 2. Grades und sie gehören zu den einfachsten Functionen. In eine ähnliche Gleichung 2. Grades lässt sich das Wachsthumsgesetz von Liharzik bringen.

Die allgemeine Gleichung $g = f(z)$ bedeutet nichts Anderes, als dass eine mathematische Beziehung irgend welcher Art zwischen g u. z existire, derart, dass g nach Analogie des oben gegebenen Beispiels für jeden Werth von z berechnet werden könne.

Auffassung nichts einwenden; in Wirklichkeit sind die Bedingungen des Wachsthums, vollends der Gewichtsveränderungen während des Wachsthums, so complicirt, dass sich dieselben nicht durch mathematische Formeln darstellen lassen. An Belegen dafür, dass empirische Wachsthumscurven mit den nach den sogenannten Wachsthumsgesetzen entworfenen nicht stimmen, wird es in Folgendem nicht fehlen; kürzere Strecken der empirischen Curven gleichen allerdings geraden Linien oder annähernd Stücken von Parabeln und könnten durch Gleichungen ersten oder zweiten Grades zwischen g u. z dargestellt werden; doch will mir solches mehr als mathematische Spielerei erscheinen, denn als wissenschaftlicher Fortschritt.

Da die Wägungen (und Messungen) einzelner Kinder mit zufälligen Fehlern behaftet sind, liegt der Gedanke nahe, aus den Wägungsresultaten von mehreren Kindern (arithmetische) Mittel zu bilden, um so diese zufälligen Fehler zu eliminiren. Raudnitz spricht sich (l. c.) für Säuglinge gegen solche Mittelbildung aus und zieht die Resultate von einzelnen Säuglingen vor, welche sich ohne Störung durch Krankheit etc. entwickelt haben.[1]) In der That lässt sich bei vorliegender Frage nicht genau feststellen, ob und wie weit die zufälligen Fehler durch Mittelziehung ausgeglichen werden, da die Verhältnisse zu complicirt und unsere Einsicht in dieselben zu beschränkt ist; indess ist doch sehr wahrscheinlich, dass ein gewisser Ausgleich der Fehler bei Mittelziehung stattfindet. Sicher ist, dass durch die Mittelziehung Eigenthümlichkeiten der Wachsthumsvorgänge verwischt werden können. Da nun, zumal für das Bedürfniss der praktischen Aerzte, geeignete Mittelwerthe unentbehrlich sind, so wird man sich am Besten solcher Versuchsmethoden bedienen, welche sowohl Beobachtung des individuellen Wachsthums, als auch Mittelziehung gestatten. Wenn ersteres bei früheren Arbeiten selten möglich war oder wenn die Mittelwerthe früherer Forscher zu

1) Ich möchte allerdings das von Raudnitz als Beispiel angeführte Kind nicht als Muster des Wachsthums betrachten, obwohl seine Wachsthumscurve bis zum 7. Monat annähernd als Stück einer Parabel dargestellt werden kann, also dem Wachsthumsgesetz von Raudnitz vorzüglich genügt. Seine Gewichte waren nämlich:

Geburt	Ende der						
	4. W.	8. W.	12. W.	16. W.	20. W.	24. W.	28. W.
4100 g	5300 g	6380 g	7320 g	8160 g	8890 g	9550 g	10 060 g

Sollte es sich hier nicht auch um übermässigen Fettansatz gehandelt haben?

wünschen übrig liessen, so ist zu bedenken, dass Verfolgung des individuellen Wachsthums höchst zeitraubend ist und sich deshalb für die erste Bearbeitung der Wachsthumsverhältnisse die sogenannte individualisirende Methode nicht eignete, ferner dass noch vor Kurzem ein sehr spärliches Material für Mittelziehung zu Gebote stand.

C. Vierordt z. B. hat in der zweiten Auflage der Kindesphysiologie Mittelwerthe für das Massenwachsthum im 1. Lebensjahr gegeben aus nur 38 Fällen und konnte deshalb auf die Art der Ernährung und andere individuelle Umstände keine Rücksicht nehmen; aus den Vorarbeiten zu seiner Zusammenstellung, welche er mir vor seinem Tode zur Weiterführung der Untersuchung übergab, geht hervor, dass er beabsichtigte, bei reichlicherem Material Mittelwerthe für verschiedene Kategorien zusammenzustellen, nämlich: 1) für Muttermilchkinder, 2) für Ammenmilchkinder, 3) für künstlich Ernährte, 4) u. 5) für Combination von 1) und 3), sowie von 2) und 3). Ich bin allerdings von dieser Eintheilung abgewichen.

Die Untersuchungsmethoden sind, wie oben angedeutet, die „generalisirende“ und die „individualisirende“. Bei der ersten wägt und misst man zahlreiche Kinder desselben Alters, um aus den gewonnenen Resultaten eine Mittelzahl für dieses Alter zu bilden; die Mittelzahlen für andere Altersclassen werden an anderen Individuen gewonnen. Man kann also in kurzer Zeit Gewichts- und Längenzahlen für die ganze Wachsthumsperiode erhalten. Bei der zweiten Methode verfolgt man Gewicht und Länge eines bestimmten Individuums während seiner ganzen Entwickelungszeit und kann Mittelzahlen bilden, wenn man zahlreiche Fälle von Einzelindividuen hat. Im grossen Ganzen werden beide Methoden übereinstimmende Resultate liefern, für die Einzelheiten muss man sich an die mühsame zweite Methode halten. Auch nach der ersten Methode kann man einzelne Kategorien bilden, z. B. abgesondert das Wachsthum von Kindern wohlhabender und armer Eltern untersuchen etc., aber die Bildung der Kategorien geschieht auf Grund vorgefasster Annahme, bei der zweiten Methode erfolgt die Bildung der Kategorien auf Grund vorliegender Thatsachen und daher zuweilen in einer Richtung, an welche man vorher nicht denken konnte.

Eine dritte Methode kann in späterer Zeit für Ermittelung des Massenwachsthums werthvoll werden, vorläufig ist das Material hierzu noch zu klein. Man ermittelt das Gewicht der einzelnen Organe und des Gesammtkörpers an den Leichen solcher Kinder, welche in voller Gesundheit an Unglücksfällen sterben. Man erhält so nach und nach in den verschiedenen Altersperioden absolute Gewichts- und Wachs-

thumszahlen für die einzelnen Organe, Zahlen für ihr Verhältniss untereinander und zum Gesammtkörper; das Gesammtgewicht des Körpers aber kann construirt werden aus dem Gewicht der einzelnen Organe. Der störende Einfluss von Magen- und Darminhalt, von übermässigem Reichthum an Unterhautfett etc. fällt hier weg oder kann berücksichtigt werden und so mag diese Methode von zufälligen Fehlern freier sein als die Wägungen Lebender. — Meine in den folgenden Abschnitten beschriebenen Untersuchungen sind durchweg nach der individualisirenden Methode angestellt.

Am Schlusse dieses Abschnitts habe ich den zahlreichen Aerzten und Familienvätern, welche meine Arbeit durch Zusendung von Gewichts- und Maasstabellen möglich gemacht haben, besten Dank zu sagen.

II. Die Gewichtsvermehrung der Kinder.

Die Resultate meiner Rechnungen für das erste Lebensjahr sind zahlenmässig dargestellt in Tabelle I und II; soweit es nöthig und möglich war, auch graphisch in Curventafel I. Um ein genaues Bild vom Verlauf der Curven zu bekommen, ist es rathsam, dieselben in grösserem Format aufzuzeichnen, als hier geschehen konnte. Ich habe meinen eigenen Erhebungen auch die bekannte Curve von Fleischmann und die Curve des oben erwähnten Kindes von Raudnitz beigegeben, die Wachsthumstafel von Bouchaud ist allzu schematisch, als dass sie hier hätte berücksichtigt werden müssen. Die Curve von Fleischmann ist, auf nicht näher bekannte Weise, nach Vierordt (Kindesphysiologie II. Aufl.[1]) S. 236) aus Wägungen von 9 Kindern, nach Raudnitz (l. c.) aus Wägungen von 15 Kindern, 13 von Fleischmann, 2 von Cnopf beobachtet, construirt. Ihre Werthe sind wohl auch etwas abgerundet. Nach der generalisirenden Methode sind nur Untersuchungen von Russow für Kinder im ersten Lebensjahre bekannt (Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVI, S. 86), die angegebenen Zahlen schwanken so sehr auf und ab, dass die Curve wenig Vertrauen einflösst, weshalb ich sie wegliess. Es sei erwähnt, dass die geringste tägliche Zunahme nach R. in der 36. bis 40. Woche stattfindet und bei Brustkindern 10 g im Tag betrug.

(S. Tabelle I auf Seite 255, Tabelle II, sowie Curventafel I auf Seite 256.)

---

1) Ich werde dieses Werk im Folgenden mit Kph. bezeichnen.

Tabelle I.

Gewichtsvermehrung im 1. Lebensjahre Mittelgewichte in g.

		Geburt	2	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	51	52
			Ende der Wochen														
Geburtsgewicht über 2750 g	I. Kinder mit Mutter- od. Ammenmilch ernährt 57 Fälle	3450	3486	3893	4678	5414	6087	6649	7133	7568	7994	8397	8582	9025	9303	9659	9889
Geburtsgewicht über 2750 g	II. Künstlich Ernährte 31 Fälle	3221	3267	3566	4131	4706	5244	5821	6407	6793	7366	7660	7769	8[illegible]94	9014	9487	9954
Gebrtsg. zwisch. 2750 u. 2000 g	III. Frauenmilchkinder u. künstl. Ernährte zusammen genommen 18 Fälle	2390	2480	28[illegible]8	3370	4108	4656	5240	577[illegible]	6074	6470	6704	6968	7350	7648	8217	8490
Geburtsgewicht unter 2000 g	IV. wie bei III 10 Fälle	1630	1830	2094	2636	3278	3906	4430	4968	5367	5717	6217	6617	6500	6467	6295	6610
Zu Abtheilung I gehörend	Knaben 27 Fälle	3440	3550	4027	4902	5706	6352	6870	7288	7781	8259	8650	8714	9201	9513	9637	9758
Zu Abtheilung I gehörend	Mädchen 27 Fälle	3180	3470	3810	4494	5114	5754	64[illegible]1	6858	73[illegible]2	7760	8036	8421	8809	9[illegible]32	9719	10014
Frauenmilchkinder	mit Endgewicht von mehr als 10000 g; 14 Fälle	3617	3740	4032	4850	5622	6269	6868	7324	7861	8456	8998	9161	9704	10217	10630	10809
Frauenmilchkinder	mit Endgewicht von weniger als 9000 g; 7 Fälle	3340	3406	3756	4393	4937	5495	5995	6104	6752	6915	7137	7694	7960	8214	8535	8628
Wachsthum nach Fleischmann		3500	—	4430	5350	6150	6800	7350	7750	8100	8450	8730	9000	92[illegible]0	9470	—	9600

Die grössten und kleinsten Geburtsgewichte, sowie die grössten und kleinsten Gewichte am Ende des ersten Lebensjahres betrugen:

Für I 4250 u. 2750; 12 250 u. 8120.
„ II 4500 u. 2780; 12 000 u. 8480.
„ III 2670 u. 2050; 9500 u. 5[illegible]60.
„ IV 1970 u. 1330; 8350 u. 5430

Die Curve von **Fleischmann** ist ursprünglich in 30tägigen Monaten gegeben und von mir in 28tägige umgerechnet, zu bequemer Vergleichung.

Meine Werthe für die 51. und vollends 52. Woche sind nicht wohl mit den Werthen für die vorhergehenden Wochen zu vergleichen (siehe Schlusscapitel). Bei IV sind die Werthe von der 40. Woche an mit den früheren nicht vergleichbar, da nur 2 Fälle bis ans Ende des ersten Lebensjahres beobachtet sind. Von den Kindern mit Anfangsgewicht über 2750 haben 14 Brustkinder, 5 künstlich Ernährte ein Endgewicht über 10 000 g erreicht; 7 Brustkinder und 3 künstlich Ernährte erreichten nur ein Endgewicht unter 9000 g. Die künstlich Ernährten sind für die Zusammenstellung in Tabelle I nicht benützt.

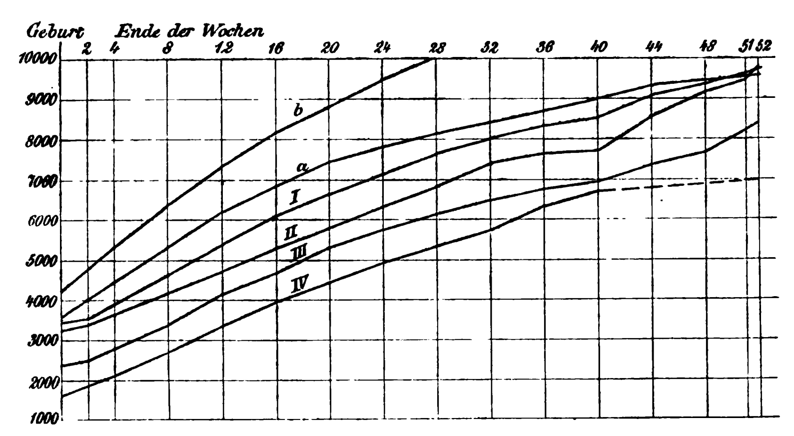
Tabelle II

mittlere tägliche Gewichtszunahme (I bis IV wie in Tabelle I) im 1. Lebensjahre.

	in 1. u. 2. Lebens-Woche	2. bis 4. Woche	4-8	8-12	12-16	16-20	20-24	24-28	28-32	32-36	36-40	40-44	44-48	48-51
I	2	29	28	26	24	20	17	15	15	14	7	16	10	17
II	3	21	20	20	19	21	21	14	20	10	4	29	15	22
III	6	23	20	26	20	21	19	11	14	8	9	14	11	27
IV	14	9	19	23	22	19	19	14	12	18	14	—	—	—
Fleischmann	33		33	29	23	20	14	12	12	10	10	9	8	5
Kind v. Raudnitz	44	54	39	33	30	26	24	19	—	—	—	—	—	—

Wieder ist zu bemerken, dass meine Werthe für die 48—51 Woche kaum brauchbar sind.

Curventafel I.



I Frauenmilchkinder, *II* künstlich Ernährte, *III* Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g, *IV* Geburtsgewicht unter 2000 g; *a* Curve von Fleischmann; *b* Kind von Raudnitz.

Man findet in den Tabellen zunächst Bekanntes bestätigt: die Hemmung in den ersten Lebenstagen, das Zurückbleiben der künstlich Ernährten hinter den Frauenmilchkindern, das Zusammentreffen beider gegen das Ende des ersten Lebensjahres. Bisher unbekannt war die Hemmung gegen das Ende des 3. Vierteljahres, welche bei I, II, III und, wie erwähnt, auch bei Russow sich findet und nur bei Fleischmann fehlt. Man wird dieselbe kaum als zufällige betrachten können, ich wenigstens schreibe sie der Zahnentwickelung zu.

Schlüsse auf die Wachsthumsvorgänge selbst wird man aus der Gewichtsvermehrung der Frauenmilchkinder mit

normalem Anfangsgewicht machen (I, Fleischmann, Raudnitz): danach nimmt offenbar das tägliche Wachsthum von der Geburt an fortwährend ab. Die Wirkung der Wachsthumsvorgänge auf das Gewicht wird, wie oben bemerkt, zweimal gehemmt durch physiologische Einflüsse, unmittelbar nach der Geburt durch Nahrungs- und Verdauungsschwierigkeiten[1]), im späteren Säuglingsalter durch die Zahnentwickelung.[2]) — Der Einfluss des Entwöhnens kann bei I nicht zur Beobachtung kommen, da dasselbe bei den einzelnen Kindern zu sehr verschiedener Zeit geschah. — Dass die Hemmung in den ersten Tagen auch sehr günstig situirten Kindern nicht erspart bleibt, sieht man an dem Fall Raudnitz. Je grösser die Hemmung in den ersten Tagen und Wochen, desto langsamer nimmt der tägliche Gewichtszuwachs ab, wie (in Tabelle II) Fleischmann und Raudnitz gegenüber meiner Abtheilung I nachweisen; bei künstlich Ernährten vollends bleibt die tägliche Gewichtszunahme viele Wochen lang constant. Man hat hierin den gemischten Einfluss von Wachsthumsvorgängen, Ernährungsstörungen und Reconvalescenzerscheinungen zu erblicken, welch letztere bei Kindern sogar stärker als bei Erwachsenen hervortreten, indem sich das durch fieberhafte Krankheiten oder kärgliche Nahrungszufuhr verminderte Körpergewicht nach Beseitigung der Schädlichkeit sehr rasch wieder hebt. — Weitere Bemerkungen über die Wachsthumsvorgänge im ersten Lebensjahr siehe Capitel IV.

Wenn die verschiedene Art der Ernährung auch auf die Gewichtsvermehrung während des ersten Lebensjahrs Einfluss hat, so erreichen doch alle Kinder am Ende dieses

1) Der erhebliche Gewichtsverlust in den ersten Tagen (bei Muttermilchkindern durchschnittlich 200 g) ist dadurch begründet, dass die Ausgaben des Kindes an Kindspech, Urin, gasförmiger Ausscheidung die Einnahmen: Muttermilch und gasförmige Zufuhr, übersteigen. Diesen Gewichtsverlust unter allen Umständen abzuhalten oder möglichst zu verringern durch Beigabe von Kuhmilch neben der noch spärlichen Muttermilch — was manche Geburtshelfer anstreben — halte ich nicht für rathsam.

2) Ueber die Zeit des Zahnausbruches im ersten Lebensjahre ist mir, allerdings nur von 12 meiner Kinder, Folgendes bekannt: Es brechen aus:

in Lebenswochen......	28	30	31	32	33	34	38	39	41	42	43	44	45	46	47	48	50	52
Zahl der Zähne.......	1	2	1	3	1	1	2	3	8	3	1	2	2	6	1	1	1	2

Uebrigens sind die Kinder bekanntlich oft mehrere Wochen vor Ausbruch eines Zahnes unwohl und nicht gerade immer zur Zeit des Ausbruches.

Jahres ungefähr dasselbe Endgewicht.[1]) Weit unter diesem normalen Endgewicht bleiben dagegen diejenigen Kinder, deren Geburtsgewicht viel zu klein ist (siehe Reihe III und IV); besonders interessant ist einer dieser Fälle. Das Geburtsgewicht betrug 1330 g, das Gewicht am Ende des ersten Jahres 5430 g. Dieses schwächliche Kind wurde noch dazu künstlich ernährt und zwar mit Präparaten aus der Fabrik von Löfflund. Der Vater, Chemiker in dieser Fabrik, regulirte die tägliche Nahrungsmenge mit peinlicher Sorgfalt und ist das erlangte Resultat ein glänzender Beweis für die Güte der Präparate und den Werth sachverständiger Leitung bei der Ernährung. Abnorm geringes Geburtsgewicht scheint die Gewichtsvermehrung auf lange hinaus zu beeinträchtigen, wie folgendes Beispiel zeigt: Die betreffenden Kinder (einer Familie) sind sämmtlich künstlich ernährt, die beiden ersten sind Knaben, die Geburt des zweiten geschah 1 Jahr nach der Geburt des ersten. Das dritte Kind, ein Mädchen, ist 1 Jahr nach dem zweiten Bruder geboren. Die Gewichte waren wie folgt (in Kilogramm):

Nummer und Geschlecht	Geburtsgew.	Ende der Lebensjahre						
		1	2	3	4	5	6	7
1. Knabe	2,48	9,3	11,8	13,8	15,6	17,5	19,6	21,8
2. Knabe	3,78	10,6	13,9	16,0	17,8	18,8	20,3	21,8
3. Mädchen	3,14	10,1	12,7	15,3	17,2	18,8	20,9	23,9

Die Längen bei der Geburt betrugen 48,0 cm, 54,0 cm und 53,0 cm. Am Ende des dritten Lebensjahres hatte der Erstgeborene seine Geschwister sogar etwas überholt.

Es ist ferner aus Tabelle I ersichtlich, dass Knaben während des ganzen ersten Lebensjahres (ausgenommen die minder zuverlässige 51. und 52. Woche) ein höheres Gewicht haben als Mädchen; auffallend ist endlich, dass die Brustkinder mit besonders grossem Endgewicht ihren Vorsprung, die mit besonders kleinem Endgewicht ihr Zurückbleiben hauptsächlich dem zweiten Halbjahr ihres Lebens verdanken. Graphische Darstellung macht den Gang dieser Erscheinung besonders deutlich.

Ueber die Gewichtsvermehrung im zweiten Lebensjahre ist bisher nur wenig bekannt. Nach der generalisirenden Methode ist eine Tabelle von Lorey hergestellt worden (Gewicht, Länge und Brustumfang von Kindern im Alter von 1

1) Nach Russow erstreckt sich der ungünstige Einfluss künstlicher Ernährung bis in das spätere Kindesalter, wobei aber zu bemerken, dass die von ihm beobachteten künstlich Ernährten keineswegs rationell ernährt wurden.

bis 30 Monaten, diese Zeitschrift 1888, S. 339[1]). Von meinen Kindern wurden 13 über das erste Lebensjahr hinaus beobachtet, 6 davon bis ans Ende des zweiten Lebensjahres, bei den übrigen 7 enden die Beobachtungen in der Mitte des zweiten Lebensjahres oder werden wenigstens sehr spärlich. Ich gebe in folgender Tabelle Mittelgewichte sowohl von allen 13 Kindern, als auch von den 6 durchlaufenden insbesondere; die Gewichte der einzelnen Kinder sind im 5. Abschnitt aufgeführt:

Mittelgewichte in Gramm:

Zahl der Fälle	Ende d. 1. Jahres	Ende der Wochen des 2. Jahres 2. W.	6	10	14	18	22	26	30	34	38	42	46	50	52
13	9465	9614	9675	9763	10085	10563	10845	10957	11135	11130	11117	11435	11758	11810	12020
6	9713	9716	9909	10257	10918	11073	11214	10957	11105	11130	11117	11435	11758	11896	12230

Der Gewichtszuwachs beträgt:

Zahl der Fälle	Vom Ende der 2. bis Ende der 14. Woche	14—26	26—38	38—50
13	471	872	160	693
6	1202	39	160	779

Der Gewichtszuwachs der Kinder im ersten Lebensjahre hatte nach Tabelle I bei normalem Anfangsgewicht betragen ca. 6500 g, der Gewichtszuwachs im zweiten Lebensjahre beträgt nach der oben mitgetheilten Tabelle rund 2500 g, circa 1500 g im ersten Halbjahr und 1000 g im zweiten Halbjahr. Bei den Knaben von Lorey beträgt der Gewichtszuwachs im ganzen zweiten Jahr rund 2200 g und ist ebenfalls im Anfang des Jahres grösser als zu Ende des Jahres, bei den Mädchen beträgt er nur etwa 1000 g und vertheilt sich ziemlich gleichmässig auf das ganze Jahr. Uebrigens sind die Gewichte Lorey's auffallend niedrig, für Knaben am Ende des zweiten Jahres ca. 11000 g, für Mädchen gar nur 10 000 g. Würde man nur die 13 Fälle oder nur die 6 Fälle meiner Tabelle in Betracht ziehen, so könnte man auf die Vermuthung kommen, sogenannte Wachsthumsperioden vor sich zu haben, es handelt sich jedoch nur um nicht genügend ausgeglichene zufällige Fehler.

Für die Gewichtsvermehrung in den späteren Lebensjahren stehen zahlreiche Untersuchungen nach der generalisirenden Methode zu Gebot. Auf die ganze Entwickelungsperiode erstreckt sich nur die bekannte Statistik von Quetelet, welcher aber für jede Jahresclasse nur 10 Individuen (jeweils beider Geschlechter) der Brüsseler Bevölkerung gewogen hat,

1) Lorey verfügte über wenig Fälle und seine Tafeln ergeben deshalb, wie er selbst sagt, „noch keine statistischen Resultate“. Er wollte durch die Veröffentlichung andere Aerzte zu solchen Arbeiten anspornen.

noch dazu ohne die Kleider besonders zu wägen. Eine vorzügliche Statistik stammt von Bowditsch, sowohl für Gewicht als für Länge, sie umfasst die Altersclassen vom 5. bis zum 17. Jahre. Für jede Jahresclasse vom 6. bis 14. Jahr stehen hier mehr als 1000 Individuen zu Gebot, für die übrigen bei Bowditsch vertretenen Jahresclassen immerhin noch zwischen 350 und 850 Individuen. H. Vierordt hat die Angaben von Lorey und Quetelet zu einer Wachsthumscurve für die ganze Entwickelungsperiode combinirt (Das Massenwachsthum der Körperorgane des Menschen, Archiv für Anatomie und Physiologie 1890), welche ich, sowie eine der Curven von Bowditsch, in meinen Curventafeln II u. III gebe. Mir selbst stehen für die ganze Entwickelungsperiode Beobachtungen an 8 Kindern zu Gebote, nämlich an Nr. 49, 50 u. 62 (s. S. 289 u. S. 290 dieser Abhandlung, im Folgenden Esslinger Kinder, an meinen 5 eigenen Kindern, im Folgenden Uracher Kinder genannt. Die ersteren sind bis zu ihrem jetzigen Alter von 10 Jahren (Mädchen) und von 11 und 12 Jahren (Knaben) fortlaufend genau gemessen und gewogen; sie sind absolut und im Verhältniss zu meinen Kindern auffallend schwer und lang. Von meinen Kindern ist nur Nr. 5[1]) (ein Mädchen) von der Geburt an gewogen und vom 4. Jahre an gemessen, bei meinen anderen Kindern beginnen die Messungen und Wägungen etwas später. Alle meine Kinder aber haben die Entwickelungsperiode hinter sich. Die 4 Mädchen sind bei einer definitiven Länge von 152 bis 156 cm und einem Gewicht von 40 bis 50 kg unter dem Mittelmaass für deutsche Frauen; von besonders zierlichem Körperbau, daher leicht, ist meine älteste Tochter (Nr. 1) und zwar von Geburt an, Nr. 5 überstand am Ende des 6. Lebensjahres eine schwere Typhlitis mit zahlreichen, meist leichten Recidiven in den nächsten Jahren, ihre Entwickelung wurde dadurch längere Zeit gehemmt, doch scheint sie allmählich das Gewicht der gesunden Schwestern zu erreichen. Mein Sohn (Nr. 3) erreichte im 18. Jahre eine Länge von 177 cm und ein Gewicht von 60 kg.

In welcher Weise ich die Wägungsresultate der 8 Kinder combinirt habe, geht unmittelbar aus den Tabellen III u. IV auf Seite 261 und Curventafeln II u. III auf Seite 262 u. 263 hervor.

Da der allgemeine Gang der Entwickelung aus den Curventafeln und den Tabellen ohne weitere Erläuterung ersichtlich ist, beschränke ich mich darauf, auf die vorzügliche Ueber-

1) Ich gebe den Kindern hier dieselben Nummern, welche sie in meinen Stoffwechseluntersuchungen (Zeitschrift für Biologie) führen.

Tabelle III
Jahresgewichte in Kilogramm.

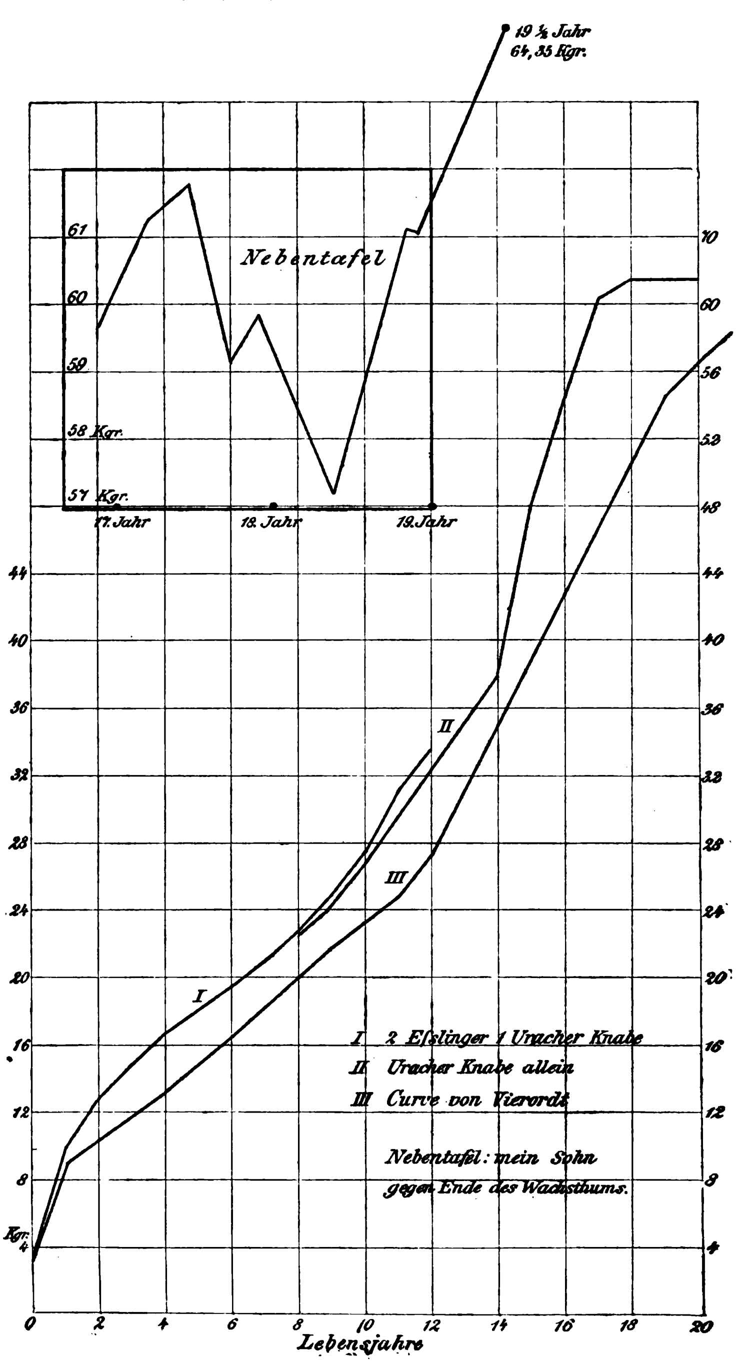
		Geb.-gew.	Ende der Jahre																						
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	17½	18	19	20	21	22
a	Mittel der 2 Esslinger und des Uracher Knaben	3,13	9,93	12,84	14,90	16,68	17,96	19,72	21,45	23,55	25,33	27,72	31,23	34,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
b	Uracher (Nr. 3) allein	—	—	—	—	—	17,5	19,2	20,7	23,2	24,4	26,5	30,0	32,4	35,3	37,9	48,1	54,6	60,4	61,8	57,1	61,2	—	—	—
c	Mittel des Esslinger Mädchens und des Uracher Nr. 4	3,25	9,53	11,67	13,94	15,72	17,08	19,10	21,16	23,08	25,00	28,62	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d	Uracher Mädchen Nr. 4, v. 9. Jahre an Mittel von Nr. 4 und Nr. 2	3,37	8,95	10,65	12,61	14,23	15,11	17,20	18,37	20,56	22,27	24,77	26,59	30,94	35,25	39,73	44,13	44,29	—	—	47,96	50,85	—	51,30	48,6
e	Uracher Mädchen Nr. 5 Krankheit am Ende des 6. Jahres	—	—	—	12,42	13,40	15,18	17,88	17,62	19,89	21,25	21,93	24,15	28,76	32,33	35,95	39,83	—	—	—	—	—	—	—	—
f	Uracher Mädchen Nr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	18,45	—	—	22,75	27,48	31,39	34,60	36,19	39,37	39,46	—	39,03	40,32	38,71	37,92	39,00

Anmerkung: In *d* vom 18. Jahre an ist Nr. 2 allein; in *e* Jahr 6 ist die letzte Wägung vor der Erkrankung des Kindes mit 17,88 gegeben; es war damals 6½ Jahre alt und erkrankte mit 6¾ Jahren.

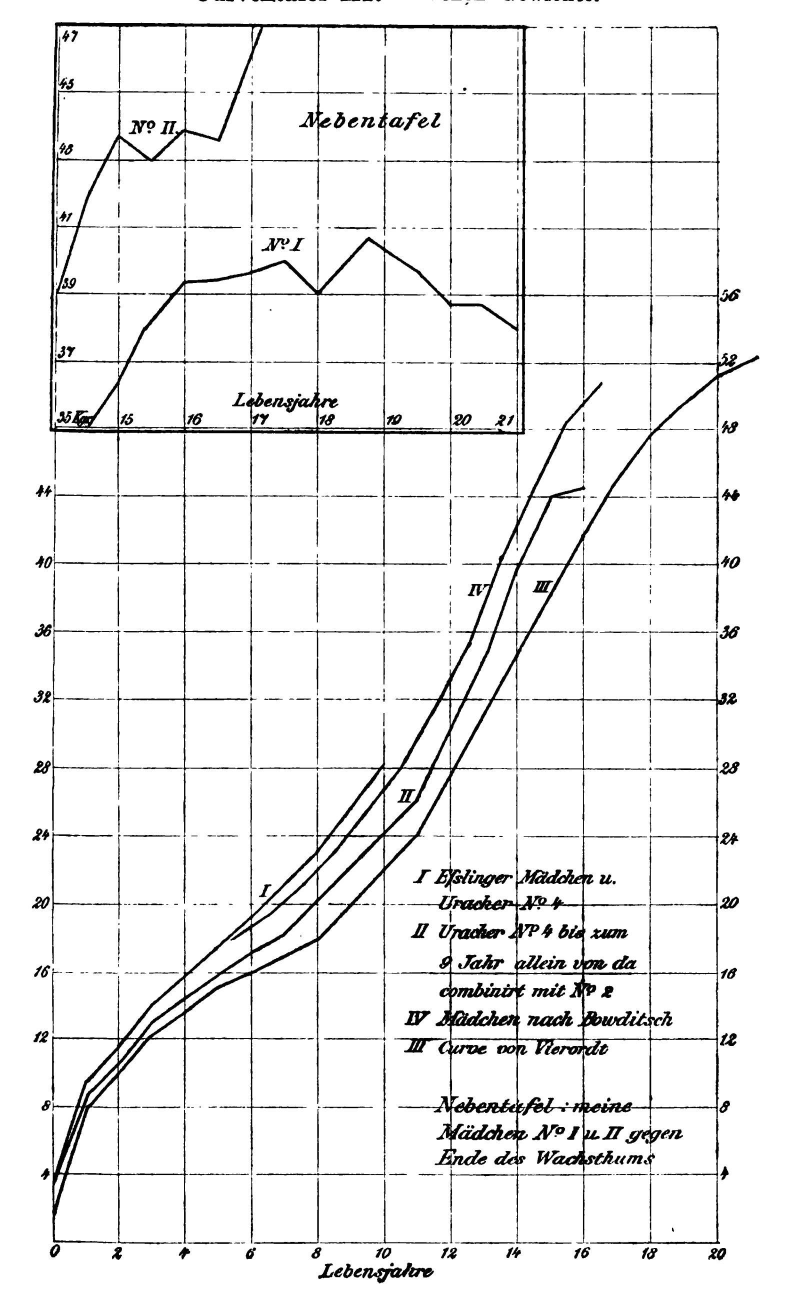
Tabelle IV
Jahreszunahmen in Kilogramm.

	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—4 Jahr	4—5 Jahr	5—6 Jahr	6—7 Jahr	7—8 Jahr	8—9 Jahr	9—10 Jahr	10—11 Jahr	11—12 Jahr	12—13 Jahr	13—14 Jahr	14—15 Jahr	15—16 Jahr	16—17 Jahr	17—17½ Jahr
a	6,80	2,91	2,06	1,78	1,28	1,76	1,73	2,10	1,78	2,39	3,51	2,82	—	—	—	—	—	—
b	—	—	—	—	—	1,7	1,5	2,5	1,2	2,1	3,5	2,4	2,9	2,6	10,2	6,5	5,8	1,4
c	6,28	2,14	2,27	1,78	1,36	2,02	2,06	1,92	1.92	3,62	—	—	—	—	—	—	—	—
d	5,58	1,70	1,96	1,62	0,88	2,09	1,17	2,19	1,71	2,50	1,82	4,35	4,31	4,48	4,40	0,16	—	—

Curventafel II: Knaben-Gewichte.



Curventafel III: Mädchen-Gewichte.



einstimmung zwischen Bowditsch und mir[1]) hinzuweisen, welche nur am Ende der Entwickelungsperiode zu wünschen übrig lässt, wie denn auch hier die Curven von Vierordt sehr erheblich von den meinigen abweichen. Es kann nämlich für diese Periode der Entwickelung die generalisirende Methode, welche nur Durchschnittswerthe liefert, kein ganz zutreffendes Bild der Vorgänge geben, wie aus der Betrachtung der Nebentafeln von Curventafel II u. III hervorgeht. Mein Sohn hatte mit etwa 17½ Jahren in raschem Anstieg das Gewicht von fast 62 kg erreicht. Die Vorbereitung auf die maturitas brachte einen Gewichtsverlust im Laufe von 3 Monaten von fast 3 kg. In 2 Ferienmonaten erfolgte eine Gewichtsvermehrung von 800 g, in den 6 folgenden Wintermonaten bei angestrengtem Studium trat ein weiterer Gewichtsverlust von mehr als 2,5 kg ein, während der halbjährigen[2]) Dienstzeit mit der Waffe und zwar schon nach 4½ Monaten konnte ich eine Gewichtsvermehrung von beiläufig 4 kg constatiren. Leider konnte der Einfluss der ganzen Militärzeit nicht zur Geltung kommen, da in den letzten Tagen derselben eine circa 8 Tage dauernde leichte Diphtheritis ungünstig einwirkte, das Gewicht war nach der Rückkehr ins Elternhaus um 200 g niederer als 1½ Monat früher, während eines Urlaubs. Aehnliches weist die Nebentafel der Mädchen auf. Nr. 1 erreichte am Ende des 16. Lebensjahres ein Gewicht zwischen 39 und 40 kg, bei welchem das Mädchen im Wesentlichen stehen geblieben ist. Angestrengte Musikstudien in den Jahren 19½ und 20, und 20½ bis 21 brachten erhebliche Gewichtsverminderung, welche sich später wieder ausglich bis zum Gewicht von 39—40 kg. Anders Nr. 2. Dieses Mädchen erreichte am Ende des 15. Jahres das Gewicht von 43,5 kg, auf welchem es 1½ Jahre verharrte. Im Laufe der nächsten Jahre gewann es ein Gewicht von ca. 50 kg, bei welchem es nun seit längerer Zeit steht. Voraussichtlich wird sich bei einer gewissen Neigung zu Corpulenz dieses Gewicht im Laufe der Zeit noch etwas erhöhen. — Ich ziehe aus den mitgetheilten Thatsachen den Schluss, dass die eigentlichen Wachsthumsvorgänge bei Knaben gegen das 18. Jahr hin, bei Mädchen gegen das 16. Jahr hin vollendet sind und dass es (wenn auch vielleicht nur wenige) Individuen giebt, welche auf dem zu dieser Zeit erlangten Gewichte stehen bleiben, oder vielmehr je nach den äusseren Einwirkungen um dasselbe herumschwanken. Die meisten

1) Die Curve der Knaben von Bowditsch konnte in Tafel II nicht eingezeichnet werden, da sie mit meinen Curven fast zusammenfällt.

2) Derselbe studirt Medicin. — Die Gewichtsvermehrung von 19 bis 19½ Jahr wurde im 1. akadem. Semester erreicht, von 18 bis 18½ Jahr studirte mein Sohn zu Hause.

Menschen allerdings werden, wohl hauptsächlich durch Fettansatz, allmählich schwerer und so findet man bei der Mittelziehung nach der generalisirenden Methode eine langsame Gewichtszunahme auch noch nach Vollendung des Wachsthums bis gegen das 25. Lebensjahr hin. Bis zum 18. respective bis zum 16. Lebensjahr muss aber jeder gesunde Mensch an Gewicht zunehmen, von da ab hängt das Gewicht von der Individualität und äusseren zufälligen Einflüssen ab.

III. Das Längenwachsthum.

Es giebt viel weniger zufällige Einflüsse, welche das Längenwachsthum stören, als beim Massenwachsthum der Fall ist. Es ist längst bekannt, dass Kinder und Erwachsene nach der nächtlichen Bettruhe um 2—3 cm länger sind als vor derselben; Malling-Hansen hat gezeigt, dass die Länge sogar während der Tagesstunden auf- und ab schwankt, da dieselbe von der Art der Tagesgeschäfte ein wenig beeinflusst wird. In kürzer dauernden Krankheiten scheinen die Kinder erheblich länger zu werden. Da sie während der Krankheit meist abmagern, wird ihre Länge nach derselben wohl oft überschätzt und genaue Messungen liegen, soviel mir bekannt ist, über die Erscheinung nicht vor; doch zweifle ich nicht an der Richtigkeit des allgemein verbreiteten Glaubens. Uebergang von nachlässiger Haltung zu einer strammen vermehrt die Länge etwas und daher mögen die meisten Rekruten nach kurzer Dienstzeit ein etwas grösseres Maass haben. Wenn die Längeschwankungen in Folge dieser Einflüsse auch nur Bruchtheile von Centimetern bis etwa 3 cm betragen, so ist zu bedenken, dass der gesammte Jahreszuwachs an Länge bei Kindern viele Jahre hindurch nur ca. 5 cm beträgt, daher die Störungen im Verhältniss sehr gross sind. Auch sind die Messungen, zumal bei Säuglingen und auch noch in den ersten Lebensjahren, schwer ganz genau zu machen und es ist daher der Einfluss der Messungsfehler ebenfalls ein sehr erheblicher. Trotz dieser Schwierigkeiten wird man annehmen dürfen, dass man durch wiederholte Messungen an Kindern ein reineres Bild vom Längenwachsthum bekommt als durch Wägungen vom Massenwachsthum.

Die Länge eines Menschen hängt im Wesentlichen von der Grösse seines Skelettes ab; an das Wachsthum des Skelettes aber ist, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch das Wachsthum der Muskulatur geknüpft. Da das Gewicht des Skelettes und der Muskulatur zusammen beim Erwachsenen gegen 60% des Gesammtgewichtes ausmacht, beim Neugeborenen immerhin schon 40%, so wird das Wachsthum dieser

mächtigen Organe einen sehr erheblichen Einfluss auf die Gewichtsvermehrung des Körpers haben, einen beherrschenden hat es auf das Längenwachsthum und es lässt sich erwarten, dass Wachsthumscurven der Gewichte und der Längen nicht wesentlich von einander abweichen werden. Dies ist in der That so. Der wesentlichste Unterschied beider Curven ist, dass die erstere ihr Minimum früher, etwa vom 3. bis 7. Lebensjahr hat, die letztere ein schwach ausgeprägtes Minimum, etwa vom 7.—10. Lebensjahre. Uebereinstimmend endet bei mir das Längen- und das Gewichtswachsthum bei Mädchen zwischen dem 15. und 16., bei Knaben im 18. Lebensjahre.[1])

Auch die Curve des Längenwachsthums bei Bowditsch lässt einen ähnlichen Abschluss erwarten. Gewöhnlich allerdings setzt man den Abschluss des Längenwachsthums viel später, für Deutsche ins 23. bis 25. Lebensjahr. Im Widerspruch mit dieser verbreiteten Annahme steht, ausser den eben erwähnten Beobachtungen, die Angabe (Vierordt, Daten u. Tab. f. Med. 2. Aufl.)[2]), dass deutsche Rekruten im Mittel 169,0 cm, Männer über 31 Jahre im Mittel 169,5 cm lang seien. Da eine Anzahl Rekruten (solche welche im Wachsthum zurückgeblieben waren) zweifellos nach dem 20. Lebensjahre noch erheblich wächst, so muss es auch Männer geben, welche nach dem 20. Jahre nicht mehr wachsen, wenn die mittlere Differenz zwischen 20- und 31jährigen Deutschen nur 0,5 cm beträgt. Auch bei anderen Nationen sind auffallend geringe Unterschiede für die erwähnten Altersklassen angegeben, für Engländer und Franzosen z. B. nur 1 cm.

(S. Tabellen V und VI auf Seite 267, Tabelle VII auf Seite 268, sowie Curventafeln IV und V auf Seite 269 u. 270.)

Zu den Tabellen und Curventafeln ist Folgendes zu bemerken: Nebentafel zu Tafel IV stellt die Schwankungen des Längenwachsthums im ersten Lebensjahre dar nach den Messungen an den Esslinger Knaben. Nebentafel zu Tafel V stellt den Einfluss der Jahreszeiten auf das Gewicht und die Länge der Kinder dar. Diese beiden Nebentafeln werden erst im nächsten Abschnitt näher besprochen werden.

Ich bin auf eine Vergleichung meiner Resultate mit den Forderungen des Liharzik'schen Gesetzes näher eingegangen,

---

1) Bei einem meiner Mädchen (Nr. 2) scheint allerdings eine mässige Vermehrung der Länge noch später eingetreten zu sein. Nachdem ich mit 15½ und 16¾ Jahren 155 cm beobachtet hatte, erhielt ich mit 19½ 156,5 und mit 22 Jahren 157,5 cm. Meine älteste Tochter dagegen misst seit ihrem 15. Jahre 152 cm und auch bei Nr. 4 ist die Länge seit mehreren Jahren constant; das Mädchen ist jetzt 17½ Jahre alt.

2) Ich verdanke diese Notizen gefälliger Mittheilung des Herrn Verfassers, da die 2. Auflage noch im Drucke befindlich ist.

Tabelle V

Mittlere Längen in cm.

	Geburtslänge	Ende der Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8
3 Esslinger Kinder	51,7	78,4	89,3	98,5	105,6	111,3	118,2	123,8	128,7
4 Uracher Mädchen	—	—	—	—	—	100,5	107	111	118,5
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	122

	9	10	11	12	13	14	15	15 1/6 J.	15 1/2 J.
3 Esslinger Kinder	133,3	138,2	—	—	—	—	—	—	—
4 Uracher Mädchen	124,5	129	134	140	147,5	150	152,5	—	153
Uracher Knabe	127	—	135	139	145	153	—	163.5	167,0

	15 2/3 J.	16 1/2 J.	16 5/6 J.	17 1/6 J.	17 5/12 J.	18 J.	18 1/2 J.	19 J.
4 Uracher Mädchen	—	153,3	—	—	—	—	—	—
Uracher Knabe	169,7	173,3	175,2	176,0	176,2	176,7	176,8	177,5

Tabelle VI

Jahreszuwachs in cm.

	0-1 J.	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12
Esslinger Kinder	26,7	10,9	9,2	7,1	5,7	6,9	5,6	4,9	4,6	4,9	—	—
Uracher Mädchen	—	—	—	—	—	6,5	4,0	7,5	6,0	4,5	5,0	6,0
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	5,0	4.0	4,0	4,0

	12-13	13-14	14-15	14-15 1/6 J.	15 1/6-15 1/2 J.	15 1/2-15 2/3 J.	15 2/3-16 1/2 J.
Uracher Mädchen	7,5	2,5	2,5	—	—	—	—
Uracher Knabe	6.0	8,0	—	10,5	3,5	2,7	3,6

	16 1/2-16 5/6 J.	16 5/6-17 1/6 J.	17 1/6-17 5/12 J	17 5/12-18 J.	18-18 1/2 J.	18 1/2-19 J.
Uracher Knabe	1,9	0,8	0,2	0,5	0,1	0,7

Tabelle VII

Längenwachsthum dargestellt nach der Methode von Liharzik.

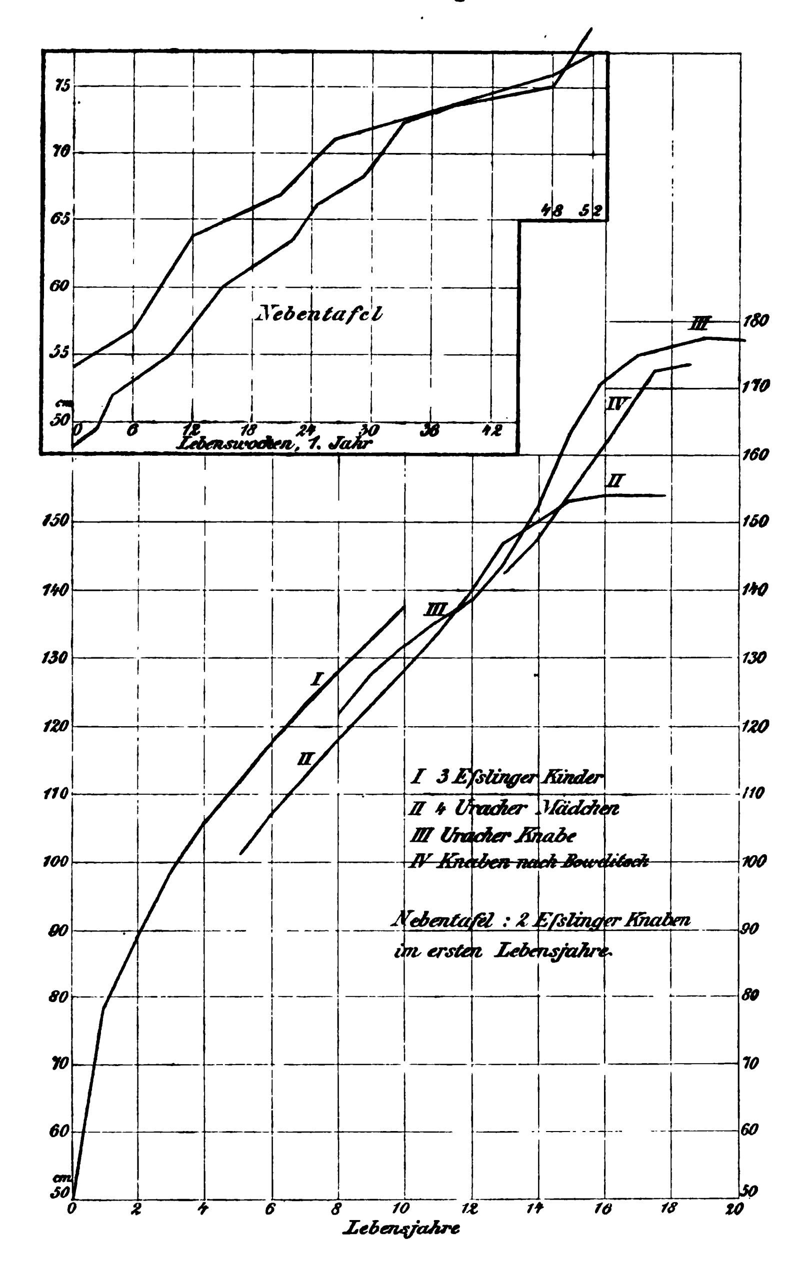
	I. Epoche: Geburt b. 21. Lebensmon.						II. Epoche: 21. bis 171. Monat.												III. Epoche: 171. bis 300. Monat.					
	Periode						Periode												Periode					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6
3 Esslinger Kinder	2,5	7,2	6,9	5,7	7,2	6,6	4,9	5,8	5,9	4,7	5,7	6,4	6,0	5,0	6,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Uracher Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,3	5,4	7,1	11,0	16,5	5,0	1,0	—	—	—
Bowditsch Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,5	5,5	5,9	6.2	6,0	6,5	9,1	10,3	7,4	2,0	—	—	—
	Mittel der Esslinger für eine Periode 6,0. Nach Liharzik soll Wachsthum jeder Periode gleichmässig 6,83 cm betragen.						Mittel der Esslinger für eine Periode 5,6. „ „ Uracher „ „ „ 7,2. „ „ Bowditsch „ „ „ 6,4. Nach Liharzik soll Wachsthum jeder Periode gleichmässig 6,0 betragen.												Mittel des Uracher für eine Periode (von 1 bis 3) 7,5. Mittel von Bowditsch 6,6. Nach Liharzik soll das Wachsthum jeder der 6 Perioden gleichmässig 2,0 betragen.					

Anmerkung zur Tabelle: Ist die Geburtslänge $= l$, so findet man nach Liharzik die Zunahme für jede Periode der ersten Epoche $= l \times 0{,}1366$; ist z. B. $l = 50$ cm, so wird $l \times 0{,}1366 = 6{,}83$ wie oben angegeben. Das Wachsthum einer Periode der 2. Epoche soll nach Liharzik sein $= l \times 0{,}1200$; jeder Periode der 3. Epoche $= l \times 0{,}040$.

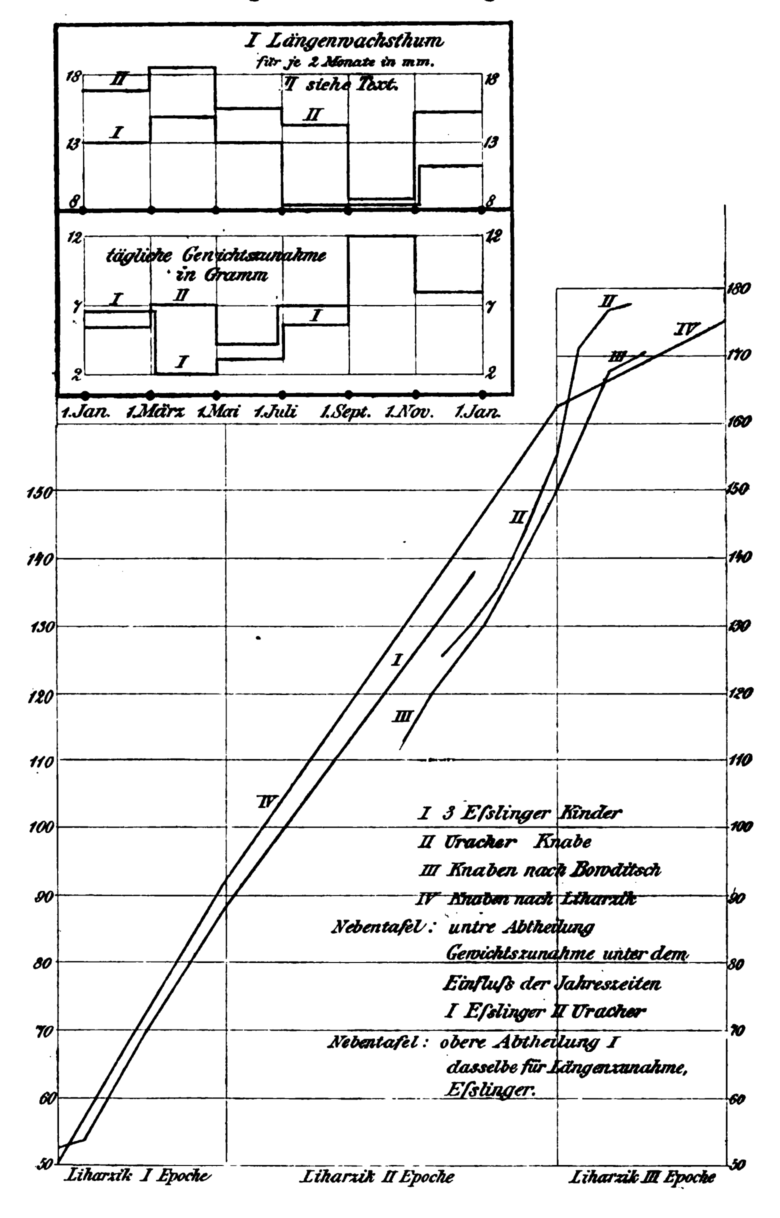
Den Perioden Liharzik's entsprechen folgende Lebensmonate:

Periode						Periode												Periode					
1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6
Geburt bis Ende des 1. Mon.	Ende des 1. b. Ende des 3. Mon.	3-6	6-10	10-15	15-21	21-28	28-36	36-45	45-55	55-66	66-78	78-91	91-105	105-120	120-136	136-153	153-171	171-190	190-210	210-231	231-253	253-276	276-300
I. Epoche.						II. Epoche.												III. Epoche.					

Curventafel IV: Längenwachsthum.



Curventafel V
Längen nach Liharzik dargestellt.



weil eine solche Vergleichung für die ganze Entwicklungsperiode bisher nicht vorlag. Ich finde, dass man die Bedeutung dieses Gesetzes bisher überschätzt hat. Nach demselben soll das Kind im ersten Monate (bei 50 cm Geburtslänge) um 6,8 cm zunehmen. 4 cm ist die grösste von mir beobachtete Zunahme, das Mittel aller 5 zu Gebot stehenden Kinder (3 Esslinger, 2 von Hesse beobachtet, Nr. 28 und 29 auf Seite 286) giebt nur 2,5 cm Zunahme. Ganz unrichtige Resultate giebt das Gesetz von Liharzik gegen das Ende seiner zweiten und den Beginn seiner dritten Epoche, am besten dürfte es vom ersten Lebensmonat bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, also in der ersten Epoche, stimmen.

IV. Die sogenannten Wachsthumsperioden.

Fleischmann war meines Wissens der Erste, welcher „auf eigenthümliche Schwankungen der Zunahme von Säuglingen“ aufmerksam machte, es finde bei ganz gesunden Säuglingen ein beständiges Auf- und Niederwogen der Wachsthumscurve statt. Vierordt hat den Gegenstand weiter verfolgt (Kph. S. 246 u. ff.). In neuerer Zeit haben die Untersuchungen von Malling-Hansen (Perioden im Gewichte der Kinder und der Sonnenwärme, Kopenhagen 1886) in weiteren Kreisen Aufsehen erregt. Es wird also gerechtfertigt erscheinen, wenn auch ich auf die Sache eingehe.

Wägt man — um die Wachsthumsvorgänge ganz ausser Spiel zu lassen — Erwachsene täglich unter möglichst gleichen Umständen, also bei gleichbleibender Lebensweise Morgens nüchtern nach Entleerung des Nachturins, so findet man unerwartet starke Schwankungen des Gewichtes, welche von einem Tag zum anderen bis 700 g betragen können. Es rührt dies daher, dass die Beschaffenheit des Körpers (Wassergehalt, Fettgehalt etc.) und damit auch das Körpergewicht schon von kleinen Veränderungen der äusseren Verhältnisse in Mitleidenschaft gezogen wird, und es entspricht das fortwährende Auf- und Abschwanken des Gewichtes dem fortwährenden Wechsel der äusseren Verhältnisse. Dieser Wechsel vollzieht sich theils ganz regellos, nach dem Spiel des Zufalles, theils ist er geregelt durch den Gang der Tageszeiten, der Jahreszeiten, für die einzelnen Individuen durch ihren Beruf u. s. w. Ausser diesen äusseren Einflüssen kommen für die Gewichtsschwankungen auch gewisse Eigenschaften des Körpers in Betracht. Die unter günstigen Umständen eintretende Gewichtsvermehrung geschieht Anfangs sehr rasch, später trotz Fortdauer der äusseren Verhältnisse langsam und schliesslich kommt sie ganz zum Stehen, da die Körper-

beschaffenheit über ein gewisses Maass hinaus nicht von der Norm abweichen kann (es handelt sich ja bei dieser Gewichtsvermehrung meist um Fettansatz!), andererseits besitzt der Körper die Fähigkeit, durch ungünstige äussere Verhältnisse erlittene Gewichtsverluste rasch wieder einzubringen.

Den durch das Spiel äusserer Umstände und durch die erwähnten Körpereigenschaften bedingten Gewichtsschwankungen ist selbstverständlich auch das heranwachsende Kind unterworfen, seine Wachsthumscurve kann daher nicht in ununterbrochener Regelmässigkeit ansteigen, sondern muss zwischen starker und schwacher Zunahme, sogar gelegentlicher Abnahme fortwährend hin- und herschwanken. Wenn Malling-Hansen in seiner oben erwähnten Schrift sagt, die Biologie habe vor ihm angenommen, dass das durchschnittliche Wachsthum einer grösseren Anzahl von Kindern das Jahr hindurch gleichmässig vor sich gehe und zwar bezüglich der Gewichts- und Höhenzunahme, so ist dies jedenfalls bezüglich der Gewichtszunahme unrichtig (siehe z. B. meine Bemerkungen über Wachsthum, Zeitschrift für Biologie 1880, S. 24 u. 28), bezüglich der Höhenzunahme gebührt ihm allerdings das Verdienst, die Abhängigkeit desselben von der Jahreszeit und die Schwankungen der Länge innerhalb der 24 Stunden eines Tages zuerst des Näheren nachgewiesen zu haben.[1])

Dass bei Kindern die Curve des Längenwachsthums unregelmässig auf- und abschwanken muss, wird übrigens nach dem im vorigen Abschnitt Gesagten wohl zu verstehen sein.

Von besonderem physiologischen Interesse sind die regelmässigen Schwankungen hervorgebracht durch den Einfluss der Tages- und Jahreszeiten. Ich habe, gestützt auf meine Stoffwechselversuche, in Curventafel VI die betreffenden Stoffwechselvorgänge und die durch solche hervorgerufenen täglichen Gewichtsschwankungen für verschiedene Perioden des Kindesalters graphisch dargestellt und erläutere die Darstellung an dem Beispiel des Säuglings wie folgt: Derselbe ist beobachtet am 106. bis 113. Lebenstag, sein mittlerer täglicher Zuwachs in dieser Periode war 5 g, sein Anfangsgewicht 5200 g in der Curventafel = 0 gesetzt.

Seine mittlere tägliche Muttermilchmenge war von Morgens 7 Uhr bis Abends 4 Uhr 428 g, getrunken in 4 Mahlzeiten, Abends 7 Uhr und Nachts 2 Uhr trank das Kind zusammen 318 g. Ich habe zur Vereinfachung der Rechnung für jede Mahlzeit

---

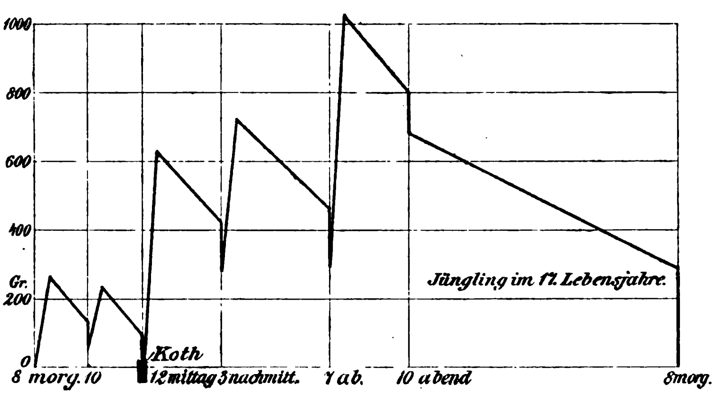
1) Die Forderung Malling-Hansen's, dass die Messungen an Kindern immer zu gleicher Tageszeit und nachdem gleiche Beschäftigung vorangegangen, vorzunehmen seien, verdient alle Beachtung. Bei Kindern, welche nicht in geschlossenen Anstalten leben, ist letztere Bedingung freilich schwer zu erfüllen.

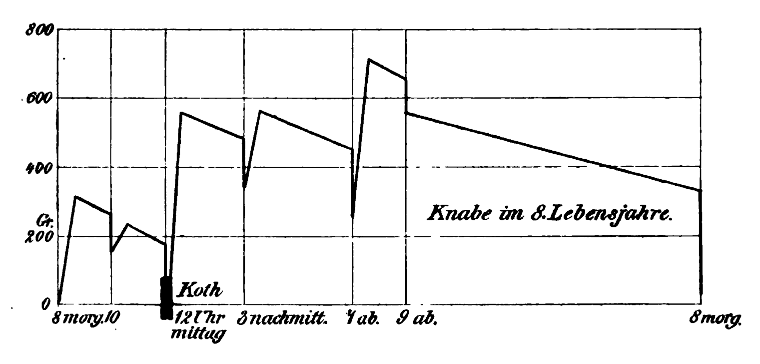
gleichgrosse Milchmengen angenommen, was natürlich in Wirklichkeit nicht ganz zutrifft. Seine Urinmenge betrug zwischen Morgens 7 Uhr und Abends 7 Uhr 258 g, in der Nachtzeit 259 g. Die Grösse der einzelnen Urinentleerungen und ihre Anzahl ist nicht bekannt, ich habe mittlere Mengen für die betreffende Anzahl von Tages- und Nachtstunden in der Tafel eingezeichnet. Die mittlere tägliche Kothmenge betrug 5 g und ist am Schluss der 24 Stunden eingezeichnet. (S. Curventafel VI auf Seite 274.)

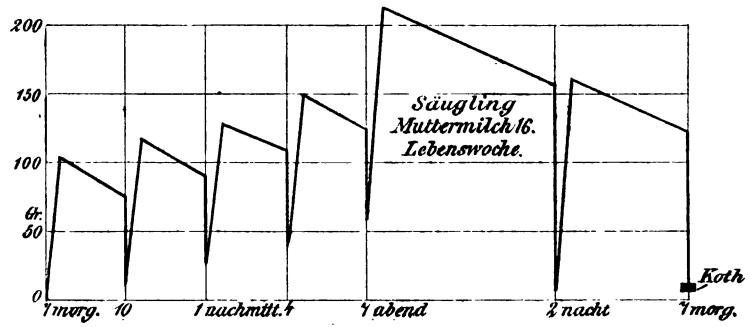
Man verstehe also die Zeichnung wie folgt: der Säugling hat Morgens 7 Uhr bis 7½ Uhr 107 g Muttermilch getrunken (durch die schräg aufwärts gehende Linie repräsentirt) und damit sein Gewicht um 107 g erhöht. Zwischen 7 Uhr und 10 Uhr Vormittags hat er 28 g seines Gewichtes durch gasförmige Ausscheidung verloren (durch die schief absteigende Linie repräsentirt), dazu eine Urinbildung von 64 g gehabt (durch die senkrecht absteigende Linie repräsentirt). Das Gewicht ist in Folge dieser Vorgänge um 10 Uhr nur um 15 g höher als um 7 Uhr vor Beginn des Säugens. Durch das Säugen von 10 bis 10½ Uhr ist wieder eine Gewichtszunahme von 122 g über das Anfangsgewicht eingetreten u. s. w. Die Data sind entnommen meiner Abhandlung „Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre“, Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1878. Für den 8jährigen und 17jährigen Knaben sind Jahresmittel zu Grunde gelegt, herstammend von je 24 Versuchstagen. Die graphische Darstellung weicht hier nur für die Tagesstunden ein wenig von der Wirklichkeit ab, indem nicht die einzelnen, übrigens an jedem Versuchstage beobachteten, Urinentleerungen eingezeichnet sind, sondern die Grösse der mittleren Urinbildung für die betreffende Zeit, und indem die Kothentleerung auf die Zeit zwischen 10 und 12 Uhr verlegt ist. Das Gewicht der einzelnen Mahlzeiten dagegen ist vollständig genau. Das mittlere Jahresgewicht des 8jährigen Knaben betrug 21 000 g, das des 17jährigen 52 800 g, beide sind in der Zeichnung = 0 gesetzt. Die Data für den 8jährigen sind veröffentlicht in der Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1882, die für den 17jährigen sind noch nicht veröffentlicht. Die Zeichnung für den Säugling ist in viermal grösserem Maassstabe gehalten als die Zeichnung für den 8jährigen und 17jährigen, deren Maassstab der gleiche ist.

Ich hätte gewünscht, auch für die Gewichtsschwankungen innerhalb eines Jahres eine ähnliche Curve geben zu können, welche zweifellos viel wichtigere Aufschlüsse über die Erscheinungen giebt als eine Schilderung der Gewichtsschwankungen allein. Meine Stoffwechselversuche an Kindern, be-

Curventafel VI
Gewichtsschwankungen innerhalb 24 Stunden und deren Ursachen.







gonnen im Jahre 1877, sind allerdings im vorigen Jahre zum Abschluss gekommen und ich verfüge daher über ein reiches Versuchsmaterial, bin aber mit den umfangreichen Rechnungen noch lange nicht so weit vorgeschritten, um die monatliche Grösse der einzelnen Stoffwechselerscheinungen angeben zu können. Die Nebentafel der Curventafel V, untere Hälfte giebt einstweilen die tägliche Gewichtsvermehrung von 2 zu 2 Monaten, I im Mittel des 2. bis 9. Jahres der Esslinger Kinder, II sind meine 5 Kinder im Mittel von 4 Versuchsjahren. Das Alter meiner Kinder betrug damals zwischen 2 und 17 Jahren. Nach der Curventafel hatten die Esslinger Kinder in der Zeit vom 1. Januar bis 1. März einen mittleren täglichen Zuwachs von 7 g, vom 1. März bis 1. April einen solchen von 2 g u. s. w. Vom 1. September bis 1. Januar fallen die Curven der Esslinger und der Uracher Kinder zusammen. Dieselbe Nebentafel, obere Hälfte I giebt den Längenzuwachs der Esslinger Kinder von 2 zu 2 Monaten. Danach vermehrte sich ihre Länge in den Monaten 1. Januar bis 1. März durchschnittlich (und zwar während der ganzen Periode) um 13 mm, in den Monaten 1. März bis 1. Mai um 15 mm u. s. w.; wieder im Mittel des 2. bis 9. Lebensjahres. Endlich war es mir möglich, für dieselbe Zeit eine Curve der Schädlichkeiten zu entwerfen, von welchen sämmtliche 3 Esslinger Kinder in den verschiedenen Monaten betroffen wurden. Ich habe in meine Liste aufgenommen Krankheiten oder Unwohlsein, Zahnausbruch, ferner abnorm grosse Hitze mit Gewichtsverlust, von welcher einigemal berichtet worden ist. Die Kinder erlitten also (siehe dieselbe Nebentafel obere Hälfte II) in der Zeit vom 1. Januar bis 1. März 17 Schädlichkeiten, vom 1. März bis 1. Mai deren 18,5, vom 1. September bis 1. November deren aber nur 8. Für meine Kinder kann ich eine solche Liste der Schädlichkeiten nicht aufstellen, doch habe ich den Eindruck, dass dieselben weit seltener krank waren als die Esslinger Kinder.

Meine Erfahrungen in Bezug auf Gewichts- und Längenvermehrung unter dem Einfluss der Jahreszeiten stimmen gut mit denen von Malling-Hansen an Knaben nach der generalisirenden Methode. Derselbe nimmt für das Massenwachsthum 3 Perioden an: „Maximalperiode von August bis Mitte December, Mittelperiode von Mitte December bis Ende April, Minimalperiode von Ende April bis Ende Juli. In letzterer trete ein so grosser Gewichtsverlust ein, dass er den Gewinn der mittleren Periode gerade aufzehre. Der Zuwachs in der Maximalperiode sei 3 Mal so gross als in der Mittelperiode. Gerade den umgekehrten Gang wie die Gewichtszunahme geht die Längenzunahme.“

Ganz verfehlt scheint mir die Erklärung, welche Malling-Hansen seinen Beobachtungen zu Theil werden lässt. Er führt unter Anderem an: Da im Frühling Gewichtsverlust, im Herbst grosse Gewichtszunahme stattfinde, könnte man meinen, der Frühling sei eine minder gesunde Zeit für das Wachsthum des Kindeskörpers, als der Herbst. Weil aber das Höhenwachsthum im Herbst klein, im Frühling dagegen gross sei, müsste man mit demselben Rechte schliessen, das Frühjahr sei eine gesunde Zeit für das Wachsthum, der Herbst eine ungesunde. Er kommt schliesslich zu der abenteuerlichen Annahme einer besonderen „Wachsthumsenergie“ der Sonne, von welcher die beobachteten Schwankungen des Wachsthums abhängen sollen; dieselbe sei weder mit der Wärme, noch mit der chemischen Kraft oder der Elektricität identisch. Diese Hypothese hat, wie es scheint, manchen Laien besonders imponirt und dazu beigetragen, die Arbeit von Malling-Hansen populär zu machen. Man vergleiche z. B. die Besprechung derselben in der Zeitschr. „Daheim“, Jahrg. 1877, S. 668 u. ff. Dass der Herbst die gesündere, das Frühjahr die minder gesunde Jahreszeit ist, ist durch die allgemeine ärztliche Erfahrung erwiesen und kann durch Speculationen über die Wachsthumsverhältnisse nicht umgestossen werden. Der Schluss liegt sehr nahe, dass im Frühjahr durch häufigere Erkrankungen oder auch nur durch leichteres Unwohlsein, welches sich der Beobachtung möglicherweise entzieht, ferner durch andere Einflüsse (wie solche früher angedeutet wurden) die Gewichtsvermehrung wachsender Kinder beeinträchtigt wird, oder dass gar Gewichtsverluste eintreten, und wird dadurch nicht entkräftet, dass zu dieser Zeit die Längenzunahme bedeutend ist. Man schliesst doch auch nicht, dass der Tag günstiger für das Massenwachsthum, die Nacht günstiger für das Längenwachsthum sei, weil im Verlauf der 24stündigen Tagesperiode Abends das Gewicht am grössten, die Länge am kleinsten ist. Mir scheint es überhaupt unwahrscheinlich, dass die Jahreszeiten einen erheblichen Einfluss auf die eigentlichen Wachsthumsprocesse haben, viel wahrscheinlicher vielmehr, dass der Einfluss der Jahreszeiten zu den oft erwähnten Störungen gehört, welche die Erkenntniss der Wachsthumsvorgänge so sehr erschweren.

Wenn die eigentlichen Wachsthumsvorgänge ein periodisches Auf- und Abschwanken zeigen, so muss solches am ehesten beim Säugling zu erkennen sein. Hier ist die absolute und vollends die relative Wachsthumsenergie sehr gross, hier sind (wenigstens beim Muttermilchsäugling) die äusseren Verhältnisse meistens höchst gleichmässig. Ausser von Fleischmann und Vierordt sind auch von Raudnitz an seinem

öfter erwähnten Kind solche Schwankungen[1]) beobachtet worden, worüber folgende kleine Tabelle:

Mittleres tägliches Wachsthum in g nach Raudnitz:

1. Lebenswoche	2. u. 3. W.	4. u. 5.	6. u. 7.	8. u. 9.	10. u. 11.	12. u. 13.
41	52	50	33	39	28	32

14. u. 15.	16. u. 17.	18. u. 19.	20. u. 21.	22. u. 23.	24
25	32	21	30	21	37

Man beachte auch die Schwankungen in der Längenzunahme bei den 2 Esslinger Knaben im ersten Lebensjahre (Curventafel IV, Nebentafel), welche noch viel stärker hervortreten, wenn man diese Curven nach den Zahlenangaben auf S. 289 u. 290 (Kinder Nr. 49 u. 62) in grösserem Maassstabe zeichnet. Man wird sich nach diesen Erfahrungen wohl zur Annahme solcher periodischen Wachsthumsschwankungen entschliessen müssen, für welche freilich eine Erklärung schwierig genug ist. Ich möchte daran erinnern, dass man auch im Leben der einzelnen Zelle 2 Perioden unterscheiden kann. Sofort nach ihrer Entstehung vergrössert sie sich und erst nach einer gewissen Entwickelung wird sie neue Zellen produciren. So könnte auch das Wachsthum ganzer Organe in Perioden vor sich gehen: zu gewissen Zeiten könnte hauptsächlich Vergrösserung der neugebildeten Zellen, zu anderen Zeiten massenhafte Production junger Zellen erfolgen und die Wirkung auf das Gewicht des Organs könnte in beiden Fällen verschieden sein.

V. Einzelheiten und Belege.

Von den 116 Fällen, über welche ich verfüge, sind 50 bereits veröffentlicht, nämlich 29 von älteren Autoren (ich nenne diese Fälle „alte"); 21 von mir in dieser Zeitschrift (Jahrg. 1882, S. 254) „mittlere"; 66 Fälle sind grösstentheils noch nicht veröffentlicht, „neue". Einige wenige der „neuen" habe ich allerdings der neueren Literatur entnommen und könnte auf dieselbe verweisen; es wird aber den meisten Lesern angenehmer sein, wenigstens die neuen Fälle gesammelt zu haben. Die Herkunft der „alten" ist bei Veröffentlichung der mittleren von mir angegeben worden, die meisten derselben, nämlich 21, stammen von Fleischmann und Cnopf. Sämmt-

1) Graphische Darstellung der Gewichtsvermehrung nach obiger Tabelle liefert eine Curve, welche nicht mehr als Parabel bezeichnet werden kann.

liche alte und 9 von den mittleren, im Ganzen also 38, haben Vierordt zur Bearbeitung seiner Tabellen über Wachsthum im 1. Lebensjahr (Kph. S. 241) gedient. Da mir Vierordt, wie schon oben erwähnt, seine sämmtlichen Vorarbeiten (Kph. S. 237) für diese Tabelle überlassen hat, so bin ich im Stande, auch die alten Fälle beliebig neu zu gruppiren und sonst zu verwenden. Die Originalarbeiten waren mir allerdings meist nicht zugänglich. Auch bei vielen der neuen Fälle sind, wie schon Vierordt beklagte, die Wägungen (und Messungen) sehr unregelmässig gemacht. Zuweilen fehlt das Geburtsgewicht und die Wägungen beginnen erst in der 2. oder gar 3. Woche, viele Fälle sind nicht bis zum Ende des 1. Lebensjahres beobachtet; zuweilen liegen tägliche Wägungen vor, zuweilen sind die Wägungen mit mehrwöchentlichen Abständen gemacht. Selten fallen die Wägungen gerade auf den letzten Tag von einer der 52 Lebenswochen, wie ich es brauchte, war dies nicht der Fall, so musste das betreffende Gewicht aus der unmittelbar vorhergehenden nnd unmittelbar folgenden Wägung interpolirt werden. Ich gebe im Folgenden durchaus diese interpolirten Zahlen (für den 7., 14., 21. u. s. w. Lebenstag); wo zahlreichere Wägungen gemacht sind, ist dies bemerkt und ich gebe Interessenten gern die Originaltabellen zur Einsicht, soweit sie in meinem Besitze sind.

Die Gruppirung nach Geburtsgewichten war dadurch erschwert, dass dieselben nicht überall vorhanden sind, ich musste solche Fälle in eine meiner Kategorien einschätzen, was keine grosse Schwierigkeit machte. Schwieriger ist die Gruppirung nach der Ernährungsweise. Die meisten Brustkinder werden im Laufe des ersten Lebensjahres entwöhnt, bei vielen künstlich Ernährten werden in den ersten Tagen oder selbst Wochen Versuche gemacht, sie an der Mutterbrust zu ernähren, ich musste mich daher für einen willkürlichen Termin entscheiden, bis zu welchem ausschliesslich gesäugt werden musste, um den Fall unter die Brustkinder einzureihen. Ich stellte als Minimum 8 Wochen auf, in 2 Fällen ging ich sogar auf 6 Wochen herunter.

Besondere Schwierigkeiten machten die seltenen Fälle, in welchen über die 8. Woche hinaus gleichzeitig gesäugt und künstlich ernährt wurde. Ich hatte Grund, alle diese Kinder den künstlich Ernährten zuzutheilen. Für die 29 alten Fälle, welche mir grösstentheils nur durch Vierordt's Manuscripte bekannt waren, hatte ich mich an dessen Entscheidung betreffend Nahrungsweise zu halten, bei den mittleren und neuen Fällen ist, auf Grund der gemachten Angaben, der Leser selbst im Stande, meine Eintheilung zu kritisiren und nach Belieben abzuändern.

Der Zweck der nun folgenden grossen Uebersichtstabellen ist ein mehrfacher: Die Rubrik „Summe“ in Tabelle VIII giebt in absoluter Zahl die Summe der Gewichte von allen für die betreffende Woche verfügbaren Kindern; z. B. in Tabelle VIII, Abtheilung Frauenmilchkinder, waren von 47 Kindern die Geburtsgewichte bekannt, ihre Summe betrug 162 150 g (in dieser Tabelle ist der Raumersparniss halber in der Rubrik „Summen“ überall die letzte Ziffer, weil durchweg eine Null, weggelassen!) $\frac{162\,150}{47} = 3450$. Jeder einzelne neue Fall kann also ohne Weiteres zur Summe addirt und die Statistik dadurch gebessert werden. Ferner kann nunmehr die Entstehung der Tabelle I nachgewiesen werden. Die Geburtsgewichte und die Mittelwerthe für die 2. Woche sind, wie man sieht, in Tabelle I und Tabelle VIII identisch.

Der Mittelwerth der Tabelle I für 4., 8. etc. Woche wurde aus Tabelle VIII folgendermaassen berechnet: In letzterer ist z. B. als Mittelwerth für 2., 3., 4., 5., 6. Woche angegeben 3486, 3672, 3954, 4084, 4269. Die Summe dieser Zahlen ist 19465. $\frac{19\,465}{5} = 3893$ ist der Mittelwerth für 4. Woche, Tabelle I. Ebenso erhält man durch Addition der Mittelwerthe, Tabelle VIII von 6., 7., 8., 9., 10. Woche die Summe 23 389, $\frac{23\,389}{5} = 4678$ ist der Mittelwerth der 8. Woche, Tabelle I.

Für die letzten Lebenswochen sind unverhältnissmässig wenig Fälle verfügbar, mit Ausnahme der allerletzten, in welcher wieder sehr viel von unseren Kindern gewogen wurden, daher sind diese Zahlen zum Theil unzuverlässig, zum Theil mit den anderen Zahlen nicht recht vergleichbar.

Endlich können die Uebersichtstabellen dazu dienen, die Gewichtsvermehrung von Woche zu Woche zu studiren, am besten durch graphische Darstellung.

In Tabelle I sind die Abtheilungen III und IV zusammengestellt ohne Rücksicht auf die Ernährungsweise, in Tabelle IX habe ich auch bei diesen Abtheilungen besondere Zahlen für Brustkinder und künstlich Ernährte gegeben, wodurch spätere Weiterführung der Untersuchung erleichtert wird. Der Raumersparniss halber ist die Rubrik „Summen“ in Tabelle IX weggelassen, sie ist durch Multiplication der Mittelwerthe mit der Zahl der Fälle leicht herzustellen. — Wie schon früher bemerkt, ist von 2 Fällen Vierordt's mit Geburtsgewicht unter 2000 g die Art der Ernährung nicht bekannt, dieselben konnten daher wohl für Tabelle I Verwendung finden, nicht aber für Tabelle IX. (S. Tabellen VIII u. IX auf Seite 280 u. 281.)

Tabelle VIII

Gewichte der Kinder mit mehr als 2750 g Anfangsgewicht

Ende der Wochen	I. Frauenmilchkinder			II. künstlich Ernährte		
	Summe	Zahl d. Fälle	Mittelwerth	Summe	Zahl d. Fälle	Mittelwerth
Geburt	16215	47	3450	6442	20	3221
1	9853	29	3398	4965	15	3310
2	11504	33	3486	6207	19	3267
3	13953	38	3672	7219	21	3438
4	20563	52	3954	8890	25	3556
5	15109	37	4084	8913	24	3714
6	16221	38	4269	10021	26	3854
7	17186	39	4407	9644	24	4018
8	23093	48	4811	11631	28	4154
9	19819	41	4834	9355	22	4252
10	19767	39	5068	9196	21	4376
11	19766	38	5202	10754	23	4676
12	25790	47	5487	11399	24	4750
13	24683	44	5610	11108	23	4830
14	21094	37	5701	11759	24	4900
15	23606	40	5901	10251	20	5125
16	26617	43	6190	12706	24	5294
17	24518	39	6287	11180	21	5324
18	21616	34	6358	10598	19	5578
19	22594	35	6455	11023	19	5801
20	24796	37	6702	10844	19	5707
21	27283	40	6821	8245	14	5889
22	25570	37	6911	9811	16	6132
23	23856	34	7013	9163	15	6110
24	24283	34	7142	10361	16	6476
25	21821	30	7274	7961	12	6634
26	27175	37	7345	8684	13	6680
27	21044	28	7516	5350	8	6688
28	21402	28	7644	7320	11	6656
29	17550	23	7630	8340	12	6950
30	23893	31	7707	11348	16	7092
31	19860	25	7944	7062	10	7062
32	19600	24	8167	9758	13	7506
33	14188	18	7882	6718	9	7464
34	21496	26	8268	7706	10	7706
35	19219	23	8356	6229	8	7786
36	13651	16	8532	7138	9	7931
37	16043	19	8444	5228	7	7469
38	12581	15	8387	4446	6	7410
39	15148	18	8416	7962	10	7962
40	18151	21	8643	5481	7	7830
41	12771	15	8514	4642	6	7737
42	17000	19	8947	3954	5	7908
43	15899	18	8833	6022	7	8603
44	17993	20	8996	7078	8	8847
45	15768	17	9275	4510	5	9020
46	14524	16	9077	4295	5	8590
47	16609	18	9227	6342	7	9060
48	18656	20	9328	5463	6	9106
49	12259	13	9430	4497	5	8994
50	16073	17	9455	4660	5	9320
51	15414	16	9634	4594	5	9188
52	26705	27	9891	10949	11	9954

Tabelle IX.

Gewichte der Kinder mit weniger als 2750 g Anfangsgewicht.

Ende der Wochen	III. Anfangsgewicht zwischen 2000 u. 2750.				IV. Anfangsgewicht unter 2000.			
	Frauenmilchkinder		künstlich Ernährte		Frauenmilchkinder		künstlich Ernährte	
	Anzahl	Mittelw.	Anzahl	Mittelw.	Anzahl	Mittelw.	Anzahl	Mittelw.
Geburt	7	2500	5	2250	4	1720	1	1330
1	—	—	2	2060	4	1830	1	1330
2	2	2870	5	2330	4	1960	1	1330
3	2	2910	6	2490	5	2190	1	1340
4	5	3290	6	2630	3	2270	1	1400
5	2	3410	7	2850	5	2330	1	1470
6	1	4070	8	2940	2	2690	1	1530
7	2	3880	7	3180	2	2850	1	1610
8	7	4260	7	3180	3	2950	1	1720
9	3	4020	8	3440	4	2900	1	1820
10	4	4200	6	3620	3	3340	1	2050
11	3	4300	8	3750	2	3490	1	2200
12	6	5070	6	3830	4	3280	2	2800
13	3	4620	9	3840	2	3820	2	2920
14	4	4800	7	4040	3	3990	1	2710
15	3	4940	7	4210	5	3820	2	3350
16	5	5650	9	4340	2	4320	1	2970
17	4	5440	7	4540	5	4280	1	3140
18	2	5720	7	4610	2	4630	1	3240
19	2	5890	8	4700	2	4790	1	3310
20	7	6210	7	4940	3	5050	2	4200
21	2	6060	8	5110	3	4500	1	3570
22	2	6200	5	5270	3	5310	1	3750
23	3	5960	6	5350	2	5280	1	3820
24	4	6840	6	5390	2	5510	1	3970
25	2	6400	3	5210	2	5350	1	4040
26	3	6860	5	5650	2	5830	1	4060
27	2	6590	4	5390	1	5990	1	4110
28	2	7050	3	5260	2	6240	1	4270
29	2	7380	8	6110	—	—	1	4290
30	2	6970	4	5720	2	6350	1	4430
31	1	6800	6	6320	1	6450	1	4580
32	3	7840	6	6190	2	6630	1	4640
33	1	6860	2	6170	—	—	1	4770
34	2	7820	4	6110	1	7110	1	4910
35	1	7020	4	6240	—	—	1	4930
36	1	7050	3	6040	1	7530	1	4960
37	1	8400	6	7340	—	—	1	5010
38	1	7450	3	6390	1	8000	1	5140
39	1	6980	5	7290	—	—	1	5260
40	2	7730	2	6170	1	7850	1	5320
41	1	6930	5	6930	—	—	1	5370
42	1	7730	3	6840	1	8050	1	5360
43	—	—	5	7650	—	—	1	5410
44	1	6810	3	7080	1	8150	1	5440
45	1	6840	3	7110	—	—	1	5320
46	—	—	2	7990	1	8250	1	5410
47	1	7940	2	6780	—	—	1	5340
48	1	7020	3	7380	1	8300	1	5220
49	2	8040	3	7500	—	—	1	5420
50	—	—	4	8070	—	—	1	5360
51	1	8300	2	8580	—	—	1	5380
52	1	8050	7	8100	1	8350	1	5430

Zu den folgenden Tabellen, welche die Gewichte der einzelnen Kinder enthalten, ist zu bemerken: Ich habe alle Gewichte (in g) abgerundet, so dass die hinterste Ziffer eine Null wurde, also z. B. 5083 abgerundet auf 5080 und die Null in den Tabellen der Raumersparniss halber weggelassen, also geschrieben 508. Ferner der Ausbruch eines Zahnes ist in der Tabelle mit * bezeichnet, das Aufhören des Säugens durch stärkere Abgrenzung der betreffenden Woche gegen die nächstfolgende. Es folgen die Mutter- und Ammenkinder, Geburtsgewicht über 2750 g.

Nr. 1 — 7 sind Geschwister, geboren in der Zeit vom 8. October 1881 bis 6. December 1890. Der Vater war bei Geburt des ersten Kindes 35 Jahre alt, die Mutter 23 Jahre.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1) Knabe	380	358	365	385	405	428	460	474	498	515	533	—	563	580	596	—
2) Mädchen	290	298	308	329	339	346	354	372	391	359	365	385	419	450	483	511
3) Mädchen	349	—	—	375	390	389	381	381	386	385	399	405	414	410	412	400
4) Mädchen	363	342	350	361	384	398	410	424	434	449	447	457	445	472	488	515
5) Knabe	362	344	347	372	396	423	441	454	484	508	527	544	556	562	574	586
6) Mädchen	343	—	350	378	403	423	439	457	474	492	492	513	513	535	542	544
7) Mädchen	394	383	387	400	423	439	459	471	492	514	521	536	550	565	572	598

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
1)	620	629	636	649	649	658	644	659	657	656	677	689	700	710	726	732	744	—	762
2)	533	549	568	581	597	614	629	647	657	676	660	658	671	672	651	678	690	702	709
3)	403	428	444	456	478	508	540	568	578	597	616	639	662	675	697	—	730	749	776
4)	538	—	571	588	—	621	632	641	651	671	674	674	666	676	677	678	698	702	698
5)	574	573	568	582	594	608	607	603	602	616	635	—	—	—	—	—	—	—	—
6)	550	556	571	571	583	599	595	605	629	652	640	664	—	683	—	—	—	—	—
7)	610	617	618	642	650	632	630	650	664	674	681	699	708	710	721	748	784*	739*	748

	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
1)	779	785	793	809	824	891	848	859	883	910	924	935	945	963	979	989	994	1015
2)	712	722	736	743	749	761	774	793	812	851	857	868	884	900	917	924	938	955
3)	805	—	844	862	874	862	891	—	—	—	—	—	—	—	—	970	—	1060
4)	704	—	723	737	748	774	784	—	740	770	784	809	827	845	862	877	—	887
5)	850	872	899	911	926	939	—	952	987	1008	—	1024	1034	1055	—	—	—	—
6)	—	—	—	—	812	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7)	757	789	798	813	825	851	—	893*	897*	919*	905	907	934	962	968	—	—	1005

Die Ernährung geschah bei Nr. 1 durch Mutter und dann durch Amme, ebenso bei Nr. 2. Nr. 3 hatte bis zur 5. Woche die Mutterbrust, von da bis zur 10. Woche wurde es künstlich ernährt, von da ab hatte es Amme. Nr. 4 hatte 3 Ammen und grössere Pausen zwischen dem Ammenwechsel. Es war in der 42. Woche einige Tage krank. Nr. 5 hatte 3 Ammen, von der 15. bis 23. Woche wurde ein Versuch mit künstlicher Ernährung gemacht. Nr. 6 und 7 wurde von der Mutter ge-

nährt. — Die Zahl der Wägungen ist bei den meisten Kindern reichlicher als zu obiger Tabelle nothwendig war.

In der nächsten Tabelle sind Nr. 8, 9, 10 Geschwister; eine 4. Schwester ist bei den künstlich Ernährten aufgeführt. Alle Kinder sind geboren zwischen 24. August 1882 und 28. August 1889. Das Kind Nr. 11 dieser Tabelle ist das erste Kind anderer Eltern, deren Alter zur Zeit der Geburt des Kindes 29 und 23 Jahre war.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8) Knabe	350	—	—	—	—	—	425	—	—	453	—	—
9) Mädchen	425	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10) Knabe	400	—	—	—	475	—	—	—	—	—	565	—
11) Mädchen	374	378	381	390	394	434	463	492	513	534	558	569

	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
8)	525	600	578	597	—	650	645	625	650	725	775	780	805	850	855
9)	—	614	—	636	644	640	—	764	—	—	796	—	830	—	—
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	705	712	—	—
11)	599	629	649	668	693	724	741	754	—	782	—	802	—	817	—

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
8)	855	880	915	910	950	960	990	1000	1005	1055	1050	1055	1065	1065
9)	930	914	919	—	931	950	973	—	997	986	—	—	—	1035
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11)	—	—	—	847	—	—	—	880	—	—	—	—	—	—

	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
8)	1070	1085	—	1165	1150	1080	1125	1140	1180	1170	1160	1170
9)	—	1154	—	—	1146	—	—	—	—	—	1200	1200
10)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1050

Nr. 8 erhielt 9 Wochen Muttermilch, dann Kuhmilch, ebenso Nr. 9 und 10. Nr. 11 erhielt ausschliesslich Muttermilch bis zum 3. Monat, dann Muttermilch und Zwiebacksuppe.

Die Kinder der nächsten Tabelle sind nicht miteinander verwandt. Nr. 12 ist das erste Kind seiner Eltern, Vater war 40 Jahre, Mutter 31 Jahre bei der Geburt; Nr. 13 ist ebenfalls erstes Kind seiner Eltern; Nr. 14 drittes Kind (Geschwister sind Nr. 39 und 40 bei den künstlich Ernährten); Nr. 15 ist viertes Kind, Vater war bei der Geburt 41, Mutter 34 Jahre alt.

Kind Nr. 12 hatte 2 Ammen, Kind Nr. 13 hatte eine Amme bis zum Ende der 8. Woche, scheint aber trotz reichlicher Ammenmilch gegen Ende des Säugens auch etwas Kuh-

milch bekommen zu haben. Seine Länge bei der Geburt war 54 cm. Nach der 47. Woche schwere Pneumonie, von welcher es vollkommen genas. Am Ende des ersten Jahres 10 Zähne, das Kind geht. Kind Nr. 14 hatte in den ersten 4 Wochen

Nummer und Geschlecht	Geburts-gewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12) Knabe	297	—	320	—	350	—	—	366	—	380	375	415	440
13) Knabe	325	—	—	—	340	—	—	—	412	—	—	—	—
14) Mädchen	316	305	288	314	312	300	284	312	350	383	410	420	440
15) Knabe	335	325	336	356	380	399	—	433	—	459	—	487	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	30
12)	475	515	540	580	620	655	680	705	—	710	715	720	725	700	720	—
13)	475	—	—	—	564	—	—	—	675	—	—	—	—	751	—	827
14)	450	475	490	516	546	559	575	600	625	650	663	675	—	700	—	770
15)	508	—	533	—	568	—	582	—	—	599	626	—	636	647	—	—

	31	34	35	37	39	41	43	44	46	47	48	50	52
12)	700	—	760	—	—	—	—	880	—	—	900	—	900
13)	—	850*	—	—	916*	—	954	—*	—	1000	—	—	1000
14)	—	800	—	—	835	—	835	—	—	910	—	—	910
15)	—	—	715	736	749	763	—	776	781*	—	786	809*	812

Mutter- und Kuhmilch, von da an ausschliesslich Amme. Kind 15 hatte von Anfang eine Amme; die Zahl der Wägungen ist bei diesem Kind reichlicher als sie in der Tabelle enthalten ist.

Von den Kindern der nächsten Tabelle ist Nr. 16 das erste Kind seiner Eltern, Vater war bei der Geburt 37 Jahre, Mutter $27^1/_2$ Jahre alt. Nr. 17, 18 und 19 verdanke ich Professor Escherich. Nr. 18 und 19 sind Brüder, Nr. 19 $1^3/_4$ Jahr nach der Geburt des älteren zur Welt gekommen. Nr. 20, 21, 22, 23 verdanke ich E. Pfeiffer (Wiesbaden); die Kinder sind nicht verwandt.

Nr. 16 erhielt die ersten 14 Tage Muttermilch. Dann wurde, weil diese ungenügend erschien, künstlich ernährt, in der 7. Woche Eintritt einer Amme. Das Kind wurde in der 48. Woche geimpft. Nr. 17 wurde nicht ganz 6 Wochen lang gestillt von der Mutter. Nr. 18 hatte 14 Tage Muttermilch, sodann eine Amme; Nr. 19 hatte die erste Amme bis zum 19. Lebenstage, von da ab eine zweite. Von den Kindern 20, 21, 22 ist nicht bekannt, ob sie Muttermilch oder Amme hatten, Nr. 23 hatte Amme. Nr. 21 ist in der 20. Woche geimpft.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16) Knabe	—	—	—	—	—	321	335	348	353	362	393	413	427
17) unbekannt	388	342	363	375	394	418	435	460	483	—	530	552	575
18) Knabe	—	331	344	367	391	422	457	479	506	532	557	581	598
19) Knabe	364	363	384	402	438	501	543	589	631	655	686	707	740
20) Mädchen	321	310	—	328	332	341	355	376	397	413	431	447	460
21) Knabe	—	—	387	400	438	472	491	502	516	570	591	614	639
22) unbekannt	—	350	373	389	419	450	471	475	498	516	540	560	576
23) Mädchen	—	410	400	420	425	437	450	460	479	500	—	—	—

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
16)	446	467	484	500	516	529	536	541	552	561	566	572	585	597	606
17)	602	623	644	675	702	706	724	744	774	788	801	850	864	879	883
18)	605	658	685	—	751	—	—	828	—	—	—	—	—	—	—
19)	777	799	833	869	890	896	924	953	977	996	1013	—	1034	1042	1062
20)	489	501	523	530	553	578	594	608	626	643	665	673	691	717	—
21)	650	681	717	723	—	761	789	794	795	—	820	830	847	858	875
22)	595	621	625	645	670	673	—	697	715	719	725	728	729	741	752
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
16)	612	625	631*	638*	642**	656	664	673	683	692	694	702**
17)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19)	1084	—	—	1139	1157	—	1168	1178	1184	1195	—	—
20)	765	—	762	775	—	—	—	—	—	—	—	—
21)	885*	890	892*	906	—	—	942	956	—	980	—	—
22)	756	789	790	807	823	—	848	—	—	—	—	—
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
16)	714	718	728	752	759	762	763	763*	778	783	788	796	815
17)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21)	1049	—	—	1084	1071	1087	—	—	1106	—	1117	—	—
22)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die folgenden Kinder Nr. 24, 25, 26 und 27 sind mir von Stabsarzt Hähner mitgetheilt, ihre Wägungen sind häufiger gemacht, als aus der Tabelle ersichtlich. Von einigen der Kinder, jedenfalls von 24 und 25 sind die Wägungen bereits veröffentlicht. Nr. 28 und 29 sind von W. Hesse im Archiv für Gynäkologie 1879 und 1881 veröffentlicht. Es sind auch Messungen der Gesammtlänge angegeben, welche von mir in dieser Tabelle aufgenommen wurden.

Nr. 24, 25 und 26 hatten lange Muttermilch, Nr. 27 3 Ammen. Nr. 26 hatte in der 8. Woche Bronchitis, in der 12. Schnupfen, in der 32. Woche Masern. Nr. 28 hatte

Muttermilch, bei Nr. 29 ist mir unbekannt, ob Mutter- oder Ammenmilch. Nr. 28 ist in der 26. Woche geimpft und hatte in der 45. Woche 4 Tage Schnupfen und Husten. Nr. 29 ist in der 33. Woche geimpft, hatte auch Schnupfen und leichten Katarrh.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
24) Mädchen	—	304	325	339	367	396	426	458	479	497	513
25) Knabe	295	288	308	328	371	389	413	429	450	471	493
26) Knabe	275	276	295	316	341	362	386	406	396	414	423
27) Knabe	320	—	—	—	320	366	402	431	469	501	515
28) Mädchen	370 52,5 cm	338	325	325	330 55,0	348	363	371	386 56,5	414	441
29) Mädchen	325 51,0 cm	311	315	325	341	362	380	403	427	454	480 58,0

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
24)	524	539	551	566	579	585	602	621	636	637	664	667	669	674
25)	504	514	529	515	521	536	563	561	574	590	598	613	624	630
26)	430	428	441	458	472	482	500	516	530	538	551	565	573	—
27)	528	554	557	590	610	624	644	658	673	672	701	706	718	731
28)	469	501 61,0	521	532	551	573	595 63,0	611	635	646	659 65,5	665	671	689
29)	496	513	524	542	564	574	585	595 62,0	605	619	636	649	663	684

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
24)	696	698	700	730	746	765	780	783	792	804	—	—	—	—	—
25)	634	649	653	662	665	669	664	665	659	661	661	689	720	747	774
26)	—	602	623	643	—	670	683	—	702	711	—	—	736	—	—
27)	—**	688	701	—	713	729	748	760	768	786	793	809	812	828	839
28)	695	706 66	707	728	753 67	756	767	777	788	— 69	—	—	—	—	—
29)	700	718 67	732	737	746	768	796	806	806	817	829 67,5	839	862	888	900

	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
23)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25)	784	776	797	806	804	813	827	847	851	863	868	870	876
26)	723	731	739	741	760	789	813****	824	837	857	867	884	905
27)	855	872	883	896	906	928	955	969	989*	—	999	1016	1023
28)	844	—	887	915	943 71	953	—	976	996	—	1005	—	1028 74,5
29)	913	920	925	932 70,5	945	956	963	950	915	920	940	968	990 73,5

Die folgenden Fälle sind einer französischen Dissertation entnommen, welche ich der Güte des Herrn Prof. Escherich verdanke (des resultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle par Georges Laure Paris 1889, imprimerie des écoles, Henri Jouve). Ich konnte die Fälle S. 23 ff.

benutzen und zwar ist Nr. 30 hier = observation 1 bei Laure, Nr. 31 = obs. 4; Nr. 32 = obs. 5; Nr. 33 = obs. 8, Nr. 34 = obs. 9, Nr. 35 = obs. 10; Nr. 36 = obs. 11.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen							
		1	4	8	12	16	20	24	32
30) unbekannt	332	—	463	575	741	819	—	—	910
31) Knabe	318	—	426	509	590	689	—	—	—
32) Knabe	320	—	365	464	545	617	—	—	—
33) Knabe	320	—	418	548	620	668	716	—	—
34) Knabe	354	—	453	537	621	684	732	—	—
35) Mädchen	380	—	455	503	563	593	623	762	—
36) Mädchen	371	344	427	544	632	709	—	—	—

Diese Kinder sind theils mit Mutter-, theils mit Ammenmilch genährt.

Ausser den eben beschriebenen 36 „neuen“ Fällen trugen zu den Frauenmilchkindern bei 5 mittlere, welche in der früheren Publikation die Nummern 13, 14, 15, 16, 18 tragen, und 16 „alte“, im Ganzen also 57 Fälle.

Es folgen nunmehr die künstlich Ernährten mit Geburtsgewicht über 2750 g. Nr. 37 ist von Laure S. 27; Nr. 38 ebenso S. 29; Nr. 39 und Nr. 40 sind die älteren Geschwister von Nr. 14. Nr. 41 ist das erste Kind seiner Eltern; Nr. 42 ist das dritte Kind seiner Eltern und Schwester von Nr. 8, 9 und 10; Nr. 43 ist das erste Kind seiner Eltern.

Nr. 37 hatte Brechdurchfall in der 20. Woche, in der 41. Woche Ausbruch von 6 Zähnen unter fieberhaftem Brechdurchfall; Nr. 38 hatte in der 14. Woche Brechdurchfall, welcher in der 1. Woche das Gewicht auf 5250 g herunterbrachte (von 5750), langsame Erholung. Nr. 41 bekam Anfangs Muttermilch und Kuhmilch, schon nach 8 Wochen nur 2—3 Mal täglich die Mutterbrust. In der 8. Woche Darmkatarrh von kurzer Dauer, in der 37. Woche 3tägiger Magenkatarrh. Den ersten Zahn bekam das Kind erst in der 58. Woche. Kind 44 erkrankte in der 37. Woche, in der 44. Woche und in der 50. Woche je an Durchfall, welcher gegen 2 Wochen währte.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
37) Mädchen	355	—	—	—	403	—	—	—	433	—	—
38) Mädchen	341	—	—	—	401	—	—	—	491	—	—
39) Mädchen	278	276	276	284	288	290	302	309	314	338	363
40) Mädchen	345	326	332	342	350	355	366	375	375	380	393
41) Mädchen	285	263	268	277	290	291	299	302	311	318	318
42) Mädchen	—	—	313	340	366	361	379	383	396	421	454
43) Knabe	330	—	—	—	—	398	—	—	—	438	—

	Ende der Wochen													
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
37)	—	473	—	—	—	569	—	—	—	635	—	—	—	645
38)	—	575	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	381	400	415	430	461	494	515	525	543	574	601	619	645	657
40)	398	410	425	443	464	478	497	524	542	562	584	608	615	622
41)	335	343	323	332	345	349	356	360	375	389	404	423	440	455
42)	460	477	486	490	—	498	516	536	556	586	—	—	—	—
43)	—	—	558	—	—	603	—	—	—	—	—	—	—	665
	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
37)	—	—	—	746	—	—	—	821	—	—	—	851	—	—
38)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	670	680	—	—	—	725	—	—	—	759	—	—	—	—
40)	628	634	644	654	680	700	—	—	—	780	—	—	—	—
41)	483	502	517	527	546	559	582	598	618	638	638	649	638	640
42)	—	—	—	—	799	—	—	852	993	—	—	947	—	—
43)	—	700	—	735	—	754	—	766	771	785	810	835	841	—
	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
37)	—	900	******	—	—	971	—	—	—	—	—	—	—	—
38)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39)	860	—	—	—	925	—	—	—	933	—	—	—	—	965
40)	865	—	—	—	895	—	—	—	920	—	—	—	—	960
41)	651	665	689	705	723	746	760	778	799	805	803	819	829	848
42)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43)	817	832	842	—	—	850	863	878	889	905	924	—	—	—

Nr. 44 und 45 sind Geschwister, die ersten Kinder ihrer Eltern. Nr. 46 und 47 sind ebenfalls Geschwister, die dritten und vierten Kinder ihrer Eltern, welche bei der Geburt des ersten 39 und 25 Jahre, bei der Geburt des zweiten 1 Jahr 2 Monate älter waren. Nr. 48 ist das erste Kind seiner Eltern; Nr. 49 und 50 sind Geschwister, zweites und drittes Kind ihrer Eltern. Diese Kinder sind auch sehr sorgfältig gemessen!

Für das Kind Nr. 46 sind viel häufigere Wägungen gemacht, als aus der Tabelle ersichtlich. Kind Nr. 46 und 47 hatten Soxhletapparate. Nr. 48 erhielt bis zum 4. Monat 3 bis 4 Mal täglich die Mutterbrust, vom 5. Monat an wurde es ausschliesslich künstlich ernährt. Es hatte in der 16. Woche Darmkatarrh, in der 26. Woche Masern und Bronchialkatarrh. Es sind von der 13. bis 25. Woche tägliche Wägungen vorhanden. Nr. 49 hatte in der 16. und 17. Woche Durchfall, ebenso in der 36. Woche, in der 41. und 42. Woche; in der 51. Woche Bronchialkatarrh. Nr. 50 hatte in der 2. Woche Abweichen, in der 21. Bronchialkatarrh, ebenso in der 37.; es wurde in der 30. Woche geimpft.

Ausser den eben beschriebenen 14 „neuen“ Fällen wurden zu den künstlich Ernährten benutzt 12 „mittlere“, welche in der

früheren Publikation die Nummern 1, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 19, 20, 21 führen, und 5 „alte", im Ganzen also 31 Fälle.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
44) Knabe	—	—	—	—	337	350	370	350	362	375	380
45) Mädchen	—	384	399	415	431	435	461	500	520	—	—
46) Knabe	—	358	366	367	368	388	403	417	430	448	460
47) Knabe	319	—	307	327	320	—	352	—	391	410	415
48) Knabe	280	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49) Knabe	378 54 cm	375 54,5	353	363	378	371	392 57	409	433	457 60	479 61
50) Mädchen	314 53 cm	288	289	302 54	305	324	333	350	368	—	385

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
44)	395	470	—	430	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	588	620	626	630	647	668	668	669	—	682	—	—	734	—
46)	466	494	501	506	516	531	545	559	578	596	612	616	—	639
47)	—	459	—	487	—	509	—	539	—	596	—	—	—	—
48)	—	—	422	457	492	530	530	549	568	578	613	643	658	670
49)	492	522 64	538	556 65	558	560	560	582	601 66	614	639 67	654	679	695 69
50)	406 60	422	432 62	469	483	493 63	505	—	540	547	537	562	571	590 67

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
44)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	755	—	—	—	—	—	—	902	—	—	—	—	—	—
46)	635	643	647	653	657	667	675	678	688	—	—	—	—	—
47)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48)	690	680	—	—	653	675	685	—	—	—	—	—	—	—
49)	704	—	732 71	739	745	767	775	797 72	819	841	840	826	813	792
50)	594	618	636	646	659 70	666	682	692	698	725	739	—	740	757

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
44)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46)	—	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48)	—	—	—	—	—	—	—	890	—	—	—	—	—	942
49)	833	860	875**	865**	869	910 74	942	—	951	960 75	968	979	998	1037 80
50)	782	809 74	795	797	826	832	—	896* 76	—	942	961	981	993 78	1012*

Es folgen nunmehr die Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g und zwar zunächst die Brustkinder dieser Kategorie, nämlich Nr. 51 = Laure observ. 2, Nr. 52 = observ. 3, Nr. 53 = observ. 6, Nr. 54 = observ. 7, Nr. 55 ist das erste Kind seiner Eltern ca. 3 Wochen zu früh geboren:

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen																		
		2	3	4	8	10	11	12	16	17	20	24	26	28	29	32	34	37	40	49'
51) unbekannt	267	—	267	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	900	—	—	—	—
52) Knabe	257	289	—	337	469	—	—	559	634	—	692	725	—	—	—	—	—	—	—	—
53) Mädchen	239	—	—	326	478	—	—	550	610	—	664	709	—	745	—	769	—	—	—	—
54) Knabe	258	—	—	319	451	—	—	523	598	—	643	682	—	—	—	—	—	—	—	—
55) Knabe	212	—	—	—	—	450	474	550	—	620	650	—	760	—	800	—	835	840	850	900

Nr. 55 hatte eine Amme. Hiezu kommen 4 „alte“ Fälle, im Ganzen also sind 9 Fälle vorhanden.

Die Kinder mit Geburtsgewicht zwischen 2000 und 2750 g, künstlich ernährte, sind folgende:

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	Ende der Wochen									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
56) Mädchen	—	—	—	—	—	—	240	—	249	—	—
57) Knabe	215	213	224	230	243	263	281	302	320	344	360
58) Mädchen	205	200	211	222	230	255	280	293	318	344	357
59) Knabe	—	—	—	—	—	—	—	—	290	289	296
60) Knabe	230	—	240	250	270	290	300	320	—	350	—
61) Mädchen	225	—	240	260	270	290	310	320	—	340	—
62) Knabe	248	—	248	256	286	302	326	341	367	388	405
	48		49,5	51,0	52,0	52,5	53,0	53,5	54,0	54.5	55,0

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
56)	—	—	312	334	342	350	359	358	375	382	406	418	427	447
57)	375	365	384	407	418	428	442	417	462	487	507	—	540	—
58)	369	385	392	406	425	432	454	471	487	515	541	—	582	—
59)	315	336	341	364	389	420	429	461	511	540	—	597	—	—
60)	370	—	400	—	—	440	—	—	490	—	540	—	—	540
61)	360	—	370	—	—	410	—	—	450	—	510	—	—	550
62)	429	419	434	458	481	513	528	540	557	568	587	593	606	621
	56,0		58,0	59,0	60	60,5	61	61,5	62,0	62,5	63,0	63,5	64,0	

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
56)	440	450	452	450	450	464	480	505	—	485	482	503	505	507
57)	—	595	—	—	642	—	692	—	—	—	—	—	780	—
58)	—	642	—	—	792	—	736	—	—	—	—	—	850	—**
59)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	900	—
60)	—	—	590	—	620	—	—	650	—	—	—	—	—	—
61)	—	—	590	—	620	—	—	650	—	—	—	—	—	—
62)	621	621	—	617	625	637	649	658	673	681	696	697	717	730
	66,0				68,0	69,0	70,0		72,0					73,0

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
56)	508	522	533	543	539	546	552	—	552	558	567	586	—	586
57)	820	—	—	—	830	—	—	—	—	—	—	850	—	850
58)	887	—	—	—	910	—	—	—	—	—	—	950	—	950
59)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60)	—	—	700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	768
61)	—	—	750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	784
62)	733	—	753	757	773	789	780**	786	805	816	835	843	851	856*
			74,0							76,0				

Nr. 56 verdanke ich Herrn Professor Escherich; Nr. 57 und 58 sind Zwillinge, 4 Wochen zu früh geboren, zweite und dritte Kinder ihrer Eltern, welche bei der Geburt der Vater 29, die Mutter 22 Jahre alt waren. Die Kinder sind ganz künstlich ernährt und waren immer gesund. Nr. 59 hatte in der 7. Woche Brechdurchfall. Nr. 60 und 61 sind Zwillinge, zeitig geboren, Vater 35, Mutter 30 Jahre alt bei der Geburt, erste Kinder der Frau. Die Kinder erhielten Mutter- und Kuhmilch in genau abwechselnden Mahlzeiten. Nr. 62 ist das erste Kind seiner Eltern, seine Geschwister sind Nr. 49 und 50. Hier sind auch die Längen gemessen.

Nr. 56 hatte in den ersten Monaten viel mit Durchfall zu kämpfen, weshalb mit der Nahrung häufig gewechselt werden musste, im 4. und 5. Monat trat auch Erbrechen auf; später wieder mehr Durchfall. Im letzten Vierteljahr waren die Ernährungsstörungen weniger häufig, aber das Kind wurde rachitisch. Nr. 60 und 61 wurden in der 32. Woche geimpft. Nr. 62 hatte in der 22. Woche Masern, in der 35. Woche Bronchialkatarrh. In der 45. Woche war beim Ausbruch der ersten Zähne Abweichen.

Ausser den eben beschriebenen 7 „neuen“ Fällen gehören zu dieser Abtheilung ein „mittlerer“, in der früheren Abhandlung Nr. 5, und ein „alter“, im Ganzen also 9 Fälle.

Die Kinder unter 2000 g Anfangsgewicht, mit Mutter- oder Ammenmilch genährt, sind Nr. 63, 64, 65. Dazu kommen 3 „mittlere“ Fälle, in der früheren Abhandlung Nr. 3, 4, 6, kein „alter“.

Nummer und Geschlecht	Geburtsgewicht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
63) Knabe	162	167	178	—	—	208	—	—	280	—	330
64) Knabe	—	168	206	226	239	259	270	286	311	334	353
65) Mädchen	162	174	193	222	238	254	268	284	294	302	319

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
63)	—	—	—	400	430	—	490	—	—	540	—	560	—	600
64)	369	383	402	424	440	463	485	494	511	518	—	552	556	—
65)	330	345	362	373	388	401	416	433	447	456	462	481	500	505

	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
63)	—	600	—	626	—	647	—	660	—	710	—	753	—	800
64)	556	566	598	622	—	623	645	667	—	—	—	—	—	—
65)	514	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
63)	—	785	—	805	—	815	—	825	—	830	—	—	—	835
64)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
65)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nummer	Ende der Wochen des 2. Lebensjahres.																									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Nr. 4	—	—	—	971	—	—	—	—	—	—	—	933	878	—	944	932	941	955	—	998	—	1005	—	—	—	—
Nr. 8	1140	1195	1205	—	1165	1225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 16	—	839	843	834	842*	845*	856	853	845	866	875	888	884	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 26	924	936	—	—	933	883	—	914	—	—	—	967	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 43	925	—	952	974	980	1004	—	1026	1042	—	—	1020	1032	1044	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 12	—	—	—	—	—	—	—	—	965	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 15	—	799	—	—	851*	—	867*	—	—	901	—	—	911	—	920**	—	946	—	—	955	—	—	—	—	—	—
Nr. 41	856	864	882	883	877	877*	880	887	889	892	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	947	—
Nr. 28	—	1033	—	1031	—	1039	—	1042 76	—	1045	—	1082	—	1062	1070 78,5	—	1074	—	1098	1104	—	1125 80	—	1123	—	1104
Nr. 29	—	1004	1026	1005	1044	1048	1062	1064 74,7	—	1073	—	1085	—	1093	—	1095 76,3	—	1104	—	1125	—	—	—	1145	—	—
Nr. 49	—	1128	—	—	—	—	1159	—	—	—	1181	—	—	—	—	1210	—	—	—	1170	—	—	—	—	1217	—
Nr. 50	—	1027	—	—	—	—	1058 80	—	—	—	1104	—	—	—	—	1130	—	—	—	1150	—	—	—	—	1158 87	—
Nr. 62	—	927 78	—	—	—	—	948 79	—	—	—	969 80,5	—	—	—	—	999 81	—	—	—	1029 82	—	—	—	—	1032	—

Nummer	Ende der Wochen des 2. Lebensjahres.																									
	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
Nr. 12	—	—	1140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1072
Nr. 41	951	—	—	965	—	980	—	992	—	992	—	976	986	1012	**	1017	—	1027*	—	1040	—	1058	—	1029	—	1060**
Nr. 28	—	1133	—	—	1123	—	1125 81	—	1139	—	1148	—	1162	—	1155 83	—	1172	—	1185	—	1203	—	1189	—	1211	1222 84
Nr. 29	—	1147 80,5	—	—	—	1180	—	—	—	1185	—	—	—	1186 82,7	—	—	—	1225	—	—	—	1260	—	—	—	1260 85,4
Nr. 49	—	—	1228 88	—	—	—	—	1265	—	—	—	1284 89	—	—	—	—	1307	—	—	—	1363	—	—	—	—	1391 90,5
Nr. 50	—	—	1175	—	—	—	—	1187	—	—	—	1212 89	—	—	—	—	1215	—	—	—	1265	—	—	—	—	1269 89,5
Nr. 62	—	—	1064 84,5	—	—	—	—	1085	—	—	—	1086 86	—	—	—	—	1119	—	—	—	1132	—	—	—	—	1137 87,5

Nr. 63 und 64 sind jüngere Geschwister von Nr. 55, beide etwa 7 Wochen zu früh geboren, sie hatten Ammenmilch, Nr. 65, welches ich Stabsarzt Hähner verdanke, hatte ebenfalls eine Amme.

Die Kinder unter 2000 g Geburtsgewicht, künstlich ernährt, sind nur durch 2 Fälle vertreten, Nr. 66 „neu" und einen „alten"; welch letzterer überdies sehr selten gewogen wurde. Die Rubrik IV, künstlich Ernährte, in Tabelle IX giebt beinahe vollständig die Gewichte von Nr. 66 mit Ausnahme folgender Wochengewichte: 12. W.: 2300, 13. W. 2480, 15. W.: 2880, 20. W.: 3860; im Uebrigen verweise ich betreffend Nr. 66 auf obige Tabelle. Das Geburtsgewicht des Kindes ist nicht ganz genau, denn es wurde erst am 2. Lebenstag gewogen. Krank war es im ersten Lebensjahre nie.

Bei 2 „alten" Fällen unter 2000 g Geburtsgewicht ist die Ernährungsweise nicht bekannt — wie oben schon erwähnt —, dieselben konnten nur für Tabelle I und II benutzt werden.

Einige meiner Kinder sind auch im zweiten Lebensjahre mehr oder weniger regelmässig gewogen worden, wie aus der Tabelle auf Seite 292 ersichtlich ist.

Die Gewichte meiner eigenen Kinder in den späteren Lebensjahren sind in meinen Stoffwechselarbeiten in der Zeitschrift für Biologie zum Theil veröffentlicht, zum Theil werden sie in nächster Zeit in der genannten Zeitschrift veröffentlicht werden; die Gewichte und Längen der Esslinger Kinder vom 2. Lebensjahr an will ich erst veröffentlichen, wenn dieselben die Entwicklungsperiode hinter sich haben.

IX.

Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde.

Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären.

Von

Stanislaus Kamieński,

Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau.

(1. Hälfte.)

I.

Inhalt: Der Mangel in der Literatur an casuistischen Beobachtungen des psychischen Zustandes des hysterischen Kindes. Dieser Mangel stammt davon, dass die Kranken von den Aerzten in ihrem alltäglichen Leben und Umgebung nicht beobachtet werden. Solche casuistischen Beobachtungen sind hier von grosser Bedeutung, da viele Autoren die Hysterie als eine Psychose betrachten. Der praktische Werth, sich von den Ursachen der Hysterie Rechenschaft zu geben.

Obwohl alle Autoren darin übereinstimmen, dass die psychischen Erscheinungen die Hauptsache in der Symptomatologie der Hysterie ausmachen, und obwohl es an musterhaften Schilderungen des Charakters und psychischen Zustandes der Hysteriker nicht fehlt, gelang es mir nicht, in der Literatur casuistische Daten betreffend das alltägliche psychische und physische Leben der Hysteriker zu finden.

Da aber die Symptome der Hysterie sehr mannigfaltig sind und sehr oft wechseln, wäre es von grosser Wichtigkeit, sich zu überzeugen, was in dieser Krankheit beständig und unveränderlich und was von zufälligen Ursachen abhängig ist. Das kindliche Alter scheint mir am besten sich für solche Beobachtungen zu eignen, denn da die Erblichkeit als eine der wichtigsten Ursachen der Hysterie anerkannt ist, so

haben wir volles Recht zur Annahme, dass schon in der Kindheit die Keime der Hysterie vorhanden sind und dass sie bei Gelegenheit uns ein deutliches Bild der Krankheit geben können.

„Die Hysterie der Kinder, inwiefern es an Anfällen fehlt — sagt Briquet[1]) —, äussert sich in einer grossen Anlage zu functionellen Störungen.“ Muss doch diese Anlage nicht nur in weit vorgerückten sensuellen, motorischen und psychischen Störungen, sondern auch in kleinen Abweichungen vom Normalzustande ihren Ausdruck finden. Dass diese Abweichungen bisher der Aufmerksamkeit der Autoren der Aufsätze über Hysterie bei Kindern entgangen sind, desto mehr sich in kein bestimmtes Ganzes znsammenfassen liessen, hängt davon ab, dass der Arzt fast nie Gelegenheit hat, ein hysterisches Kind in seinem gewöhnlichen Leben zu beobachten, bevor die Krankheit mit dem Ungewöhnlichen ihrer Symptome die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich lenkt. Um aus geringen und scheinbar unbedeutenden Erscheinungen den Schluss ziehen zu können, dass wir mit der Hysterie zu thun haben, muss man das Kind während seiner täglichen Beschäftigungen und Spiele, während des scheinbar normalen psychischen und physischen Zustandes beobachten. In meiner Arbeit will ich eben das physische und moralische Wesen eines Kindes schildern, das ich während zweier Jahre Gelegenheit hatte genau zu beobachten. Aus verschiedenen Gründen musste ich meine Untersuchung auf blosse Beobachtungs-Data beschränken. Ich konnte weder den Einfluss einer geänderten Umgebung, weder den des Hypnotismus, welcher so wichtig für die Charakteristik der hysterischen Störungen ist, gebrauchen, noch eine rationelle psychische Cur durchführen, und was daraus folgt, konnte ich nicht die Richtigkeit der aprioristischen therapeutischen Indicationen erproben. Was die letzteren anbetrifft, stimmen Alle darin überein, dass die Therapie der Hysterie vorwiegend psychisch sein soll. Obgleich aber dieser Grundsatz allgemein anerkannt ist, konnte ich in der Literatur keine genauen und rationellen therapeutischen Indicationen finden. Es sind entweder leere Redensarten wie verständige Erziehung, Absonderung (Isolation), oder fast charlatanische Formeln: der Glauben an den Arzt (welcher leider oft nur Glauben an Wunderfrauen und Curpfuscher ist), der Einfluss von gewaltsamen Eindrücken (Wallfahrten etc.), die Suggestion während des Wachens (explodirende Brodpillen etc.). Es ist unzweifelhaft, dass diese

1) Cit. bei Axenfeld-Huchard, Traité des névroses. 2. Auflage. Paris 1883. S. 1061.

psychischen Einflüsse manchmal sehr schwere Symptome der Hysterie rückgängig machten, obgleich es uns andrerseits an Beweisen fehlt, dass die Beseitigung dieser Symptome dauerhaft war oder dass die Hysterie späterhin sich nicht in einer anderen Gestalt geäussert hat. Dass die Rathschläge von verständiger Erziehung, Isolation etc. selbst für Aerzte, welche über Hysterie geschrieben haben, leere Formeln waren, dafür kann der Verfasser eines sehr guten Buches über dieses Thema, Peugniez[1]), zum Beispiel dienen. Am Ende fasst er nämlich die Vorschriften für die moralische und physische Erziehung des hysterischen Kindes in folgender Weise zusammen: „Mit einem Worte gesagt, man muss Alles anwenden, was eine physische Ermüdung des Kindes herbeizuführen vermag, damit die „Hauswahnsinnige“ (la folle du logis) nicht Oberhand nehme.“ Diese Vorschrift erinnert sehr an die vor Pinel angewandte Therapie der Geisteskrankheiten — als man den Körper peinigte, um den Geist zu bändigen. Sie ist zwar sanfter, aber ebenso unlogisch, denn die physische Ermüdung vermag die „folle du logis“ gar nicht zu besänftigen, vielmehr im Gegentheil zu neuen Ausschweifungen anzuregen, wovon wir uns leicht überzeugen können, wenn wir nach der übermässigen Regsamkeit des Stadium prodromorum des hystero-epileptischen Anfalles eine ganze Reihe von uncoordinirten und gewaltigen Bewegungen, welche den Inhalt des Anfalles selbst ausmachen, auftreten sehen.

Es gehört zwar nicht zur Aufgabe des Arztes, die Erziehung der hysterischen Kinder zu leiten, er soll aber dieser Erziehung die entsprechende Richtung geben und die genaue Ausführung seiner Vorschriften controlliren können. Eine Begründung aber und Stellung von medicinisch erzieherischen Indicationen ist nur dann möglich, wenn wir genau wissen, was in der psychischen Thätigkeit aus den Fugen ist und worauf wir unsere Aufmerksamkeit lenken sollen.

II.

Inhalt: Anamnese. Status praesens. Der allgemeine Gesundheitszustand. Das Bewegungsgebiet. Das Gebiet der Sinne und der Allgemeingefühle. Das psychische Gebiet.

X. X., ein zehnjähriger Knabe, stammt aus einer Familie, in welcher schon einige Fälle von nervösen und psychischen Krankheiten vorgekommen sind. — Die Mutter, eine Frau von sehr ungleicher und reiz-

---

1) Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Paris 1885. S. 170.

barer Gemüthsstimmung, leidet an Neuralgien. — Ihr Charakter und Stimmung ähneln ungemein denen einer Hysterischen. Während der Schwangerschaft mit X. X. war sie besonders reizbar und unruhig. Der Kleine ist das Lieblingskind der Mutter und wird von ihr besonders verzogen. Sie rühmt häufig seine Vorzüge und führt mit ihm Gespräche, welche für sein Alter gar nicht passen. So redet sie mit ihm über die Kunst, analysirt die Fehler älterer Personen u. dergl. — Bis zum Alter von 8 Jahren wurde der Knabe ausschliesslich der Obhut der weiblichen Dienerschaft überlassen. Diese suchte alle Wünsche zu befriedigen, verschiedene Handlungen statt seiner zu verrichten, so dass der zehnjährige Knabe weder sich selbst anziehen noch auskleiden, noch ein tägliches Gebet zu sagen wusste. Er verweilte fortwährend in Gesellschaft älterer Personen und spielte ungern mit seinen Altersgenossen. Dies hatte seine Ursache nicht in Widerwillen gegen Gesellschaft, sondern war die Folge davon, dass seine Erzieherinnen ihm Abneigung gegen Altersgenossen einflössten. Als er von mir überredet, ein paar Knaben näher kennen lernte, besonders aber, als er gemeinsam mit ihnen Gymnastiklectionen zu besuchen anfing, suchte er selbst gerne ihre Gesellschaft auf. Die physische Erziehung von X. X. war ein Gemisch von Modeansichten über die Nothwendigkeit der Abhärtung und der Leibesübungen mit überflüssiger Verweichlichung des Kindes. Er machte einerseits, sehr leicht gekleidet, jeden Tag der Witterung ungeachtet einen zweistündlichen Spaziergang, andererseits wusch er sich und badete selbst während der heissesten Jahreszeit nur im warmen Wasser, denn wie man behauptete, sollte ihm kaltes Wasser schaden; den Winter schlief er im Barchenthemde mit zwei schweren Bettdecken umhüllt. Da man glaubte, dass man auf diese Weise den schwächlichen Knaben „stärken" wird, gab man ihm für sein Alter wirklich kolossale Quantitäten von Alcohol. Er trank täglich ein halbes Liter Bier und oft zwei grosse Gläser schweren Weissweins. Man konnte auch viele Widersprüche und Ungenauigkeiten in seiner psychischen Erziehung wahrnehmen. Ich berücksichtige es schon gar nicht, dass ihm zu derselben Zeit drei lebendige und eine todte Sprache beigebracht wurden, denn dieses Verfahren ist so allgemein bei den sogenannten gebildeten Ständen, dass man es überall trifft. Viel wichtiger ist dies, dass der Knabe mit geistiger Arbeit überladen wurde, so dass er täglich vier bis fünf Stunden Unterricht bekam und noch beinahe drei Stunden dazu verwendete, um seine Aufgaben vorzubereiten. Mehrmals habe ich mich als Arzt dieser geistigen Ueberladung widersetzt, doch umsonst. Die Sache hatte ausser dieser geistigen Uebermüdung noch diesen üblen Einfluss, dass der Knabe, indem er seine Aufgaben nicht machen konnte, dieselben gering schätzen lernte, seine Aufmerksamkeit nicht genügend bändigen konnte und sowohl dem Lobe wie dem Tadel gleichgültig wurde.

Was den psychischen und physischen Zustand von X. X. anbetrifft, so kann man denselben folgendermaassen schildern: Es ist ein Knabe von zartem Körperbau, mager und blass mit einem vernünftigen Gesichtsausdruck und einer lebhaften, beweglichen Physiognomie. — Er ist mehr als mittelmässig für sein Alter gewachsen. Sein allgemeiner Gesundheitszustand war so beschaffen, dass er während der letzten Jahre kein einziges Mal schwerer krank wurde, im Gegentheil aber sehr oft kränkelte. So, obgleich er immer eine gesunde und gute Nahrung hatte, und obgleich er sich nie überass, verging fast keine Woche, dass er nicht an Dyspepsie litt. Dann brach er oft und hatte einen hartnäckigen Durchfall. Diese Verdauungsstörungen aber hatten keinen sichtbar schädlichen Einfluss auf seinen allgemeinen Gesundheitszustand, nämlich auf seine Kräfte. Er hatte manchmal 8 bis 9 Stühle täglich, was ihn an seinen Spaziergängen, Leibesübungen und Spielen nicht störte. Diese

Widerstandsfähigkeit gegen Verlust von organischen Säften, der einen Erwachsenen der Kräfte berauben konnte, war um so merkwürdiger, als er gewöhnlich sehr leicht müde und erschöpft wurde. Ein zu langer Spaziergang, längeres Wachsein erschöpften seine Kräfte auf ein paar Tage, manchmal selbst machten sie ihn krank. Er bekam dann ein ziemlich hohes Fieber, welches oft bis zu 39—40° C. stieg. Zugleich mit dieser Temperaturerhöhung (welche zwar sehr kurz dauerte: ich beobachtete sie nie länger als ein paar Tage) zeigten sich auch ziemlich stark ausgeprägte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Es war einerseits diese nervöse Erschöpfung, von welcher eben die Rede war, andererseits Reizerscheinungen: Krämpfe und hypnagogische Hallucinationen vor dem Einschlafen, ein unruhiger Schlaf, durch Stöhnen und nächtliches Aufschrecken unterbrochen.

Unter sehr zahlreichen Verdauungsstörungen bei X. X. verdient eine einer besonderen Erwähnung. Er klagte einige Tage über heftige Magenschmerzen, Drücken im Rachen und Uebelkeit. Ich konnte dabei weder Bauchauftreibung, noch Verstopfung oder Durchfall constatiren, die Zunge war nicht belegt und die Mundhöhle und Rachen boten nichts Besonderes. Da also die objective Untersuchung keine Aufklärung über die Ursache dieser Erscheinungen geben konnte und ich keinen Grund zur Anahme einer Verstellung hatte, fragte ich den Knaben, wie er zu diesen Schmerzen komme? Er antwortete mir, seine Mntter leide jetzt an Magenkrämpfen, und er hätte dasselbe, da er aber ein Kind sei, so wären die Erscheinungen bei ihm etwas anders. Es war also eine Autosuggestion, welche durch den Anblick einer anderen kranken Person zu Stande kam. Etwas seltener als Verdauungsstörungen traten bei ihm Krankheiten der Athmungsorgane, nämlich Husten ein. Dieser Husten, welcher als eine Reihe von Würgen erschien, hatte einen trockenen, scharfen Klang. Bei dem Husten beobachtete ich keine Sputum-Ausscheidungen und die Untersuchung zeigte keine objectiven Erscheinungen — der Husten dauerte ein paar Tage und verschwand ebenso plötzlich und unerwartet wie er erschien.

Erwähnenswerth ist auch das Verhalten seines Gefässsystems. Die Farbe seines Gesichts und seiner Haut wechselte bei jeder Gelegenheit. Er war gewöhnlich blass, aber eine schlecht geschlafene Nacht, ein ungewöhnliches Ereigniss im Hause reichten aus, dass er fast grün wurde, die Augenlider geschwollen und schwarz geröndert. Wenn er mit einer ihm weniger bekannten Person sprach, erröthete und erblasste er abwechselnd. Einmal in seinem vierten oder fünften Jahre, nachdem er etwas mehr Wein getrunken hatte, bekam er dunkelrothe Flecken an der Haut (purpura hämorrhagica), welche bald verschwanden.

Nach dieser Schilderung des allgemeinen Gesundheitszustandes von X. X. gehe ich zur etwas umständlicheren Beschreibung der Erscheinungen Seitens des Nervensystems über. Die von den Sehnen wie von der Haut ausgelösten Reflexe boten keine Abnormitäten. In bewussten Bewegungen zeichnete sich X. X. durch seine Ungeschicklichkeit und Unsicherheit aus, obgleich er von schlankem und leichtem Körperbau war und obgleich man sehr auf seine Manieren achtete. Indem man seine Bewegungen beobachtete, konnte man glauben, dass man einen Ataktiker vor sich habe. Beim Gehen hob er die Beine entweder zu hoch und schlug damit ziemlich stark an den Boden, oder er schob mit den Füssen wie ein Greis. Deswegen, so oft er von einem Spaziergange auf einer kothigen Strasse zurückkam, war er so beschmutzt, als wenn er sich in Pfützen gewälzt hätte. Wenn er durch die Strasse ging, hielt er am liebsten einen Gefährten an der Hand, stützte sich auf ihn, drängte ihn, oder wenn er allein ging, suchte er sich der Mauer zu nähern, als wenn er eine Stütze oder einen Wegweiser brauchte. Im Gehen schleuderte er,

den Rumpf fortwährend bald auf diese, bald auf jene Seite beugend, als wäre er betrunken oder matt. Wenn er allein mitten auf dem Trottoir ging, so lief er jede Minute von einer Seite zur andern, sich auf einer Zickzacklinie bewegend. Im Gehen schwang er die Hände, drehte den Kopf, bewegte den Armgürtel und das Becken, wie es Kinder thun, die gehen lernen. Sehr oft fiel er um, stolperte u. s. w. Dieselbe Ungeschicklichkeit konnte man auch bei Händebewegungen beobachten: sehr oft liess er den von ihm gehaltenen Gegenstand fallen, er verschüttete mitunter das Wasser aus dem Glase, das er an den Mund führte. Das Zuknöpfen der Schuhe war eine Sache, die er mit vieler Mühe und Zeitverlust zu Stande brachte. — Seine Schrift war ungleich, die Buchstaben nach verschiedenen Seiten geneigt und von sehr ungleicher Grösse, mit einem Worte war seine Schrift schlechter als die seiner Altersgenossen, ja viel jüngerer Kinder. Nicht weniger merkwürdig war sein Verhalten beim Sitzen und Stehen. Er konnte selbst beim Unterricht keine Minute still sitzen; beugte sich auf die Seite, schob sich unter den Tisch herunter, stützte den Kopf bald auf die eine, bald auf die andere Hand, schwang mit den Füssen unter dem Tische, drehte und wälzte sich fortwährend. Als er sich selbst überlassen war, nahm er oft beim Sitzen sehr wunderliche Stellungen an. Er stützte sich z. B. mit der Seite an der Lehne des Stuhles, er bog die Füsse in den Knieen, fasste dieselben mit den Händen und näherte sie der Brust, das Buch legte er auf die Lehne des Stuhles und las, indem er den Kopf auf die Seite gebogen hatte. Bald ermüdete ihn diese Stellung und er nahm eine andere ebenso unbequeme an, z. B. spreizte er die Schenkel, bog die Füsse in den Knieen, stützte darauf die Hände und hielt das Buch zwischen den Beinen. Manchmal legte er sich auf den Bauch, bog den Rumpf vorwärts, die Beine in den Knieen und stützte den Kopf auf die Hände.[1]) Charakteristisch auch war das Benehmen von X. X. beim Turnunterricht. Er lernte Turnen während zwei Jahren und man kann dreist sagen, dass er in der letzten Stunde ebenso klug wie in der ersten war: er konnte nämlich keine Uebung genau ausführen, obwohl er das Turnen sehr gerne lernte. Auffallend war der Unterschied zwischen X. X. und einem seiner Kameraden beim Unterricht. Der letzte war ein schwerfälliger, langsamer und scheinbar ungeschickter Knabe; mit Mühe gelang es ihm, eine Uebung zu erlernen, als er sich aber derselben einmal bemächtigte, konnte man sicher sein, dass er sie fast immer mit derselben Genauigkeit wiederholen werde. X. X. begann im Gegentheil jede Uebung lustig und eifrig, seine ersten Bewegungen bezeugten, dass er die Uebung verstehe; aber gewöhnlich mitten in der Uebung wurden seine Bewegungen ungeordnet, die Füsse verwickelten sich unter einander, er schwenkte mit den Händen zwecklos und schädlich für das Gleichgewicht des Körpers, fiel zu Boden oder blieb mitten im Wege stehen, ohne die Uebung zu Ende zu bringen. Während zwei Jahren konnte er das Springen über das gestreckte Seil nicht lernen, denn er konnte nicht den zum Ueberspringen nöthigen Schwung berechnen und hielt entweder zu weit von dem Seile an oder stiess mit den Beinen an das Seil und fiel um. Dass das Misslingen dieser Uebung nicht in seiner Furchtsamkeit den Grund hatte, dafür haben wir den Beweis darin, dass erstens jenseits des Seiles eine Matratze sich befand, zweitens war er gar nicht furchtsam, und obwohl er sehr oft auf dem Eise fiel, hielt das ihn vom Schlittschuhlaufen gar nicht zurück. Den Grund seiner Ungeschicklichkeit kann man vielmehr sehen einerseits in einer mangelhaften Ausbildung

1) Diese Stellung erinnert an das sog. arc de cercle renversé von der zweiten Periode des hystero-epileptischen Anfalles (siehe: P. Richer, Etudes cliniques sur la grande hystérie, Paris 1885, Figur 45).

des Muskelsinns, weswegen er die zum Ausführen der Uebung nöthige Kraft nicht genau berechnen konnte, andererseits in einer grossen Anzahl von Mitbewegungen, welche die zweckmässigen Hauptbewegungen störten. — Von seinen unwillkürlichen Bewegungserscheinungen verdienen erwähnt zu werden: 1. Das Gähnen, welches ihn sehr oft heimsuchte und manchmal sehr laut und langdauernd war; 2. das Seufzen, besonders während er arbeitete; 3. das Lachen und das krankhafte Weinen manchmal ohne irgend einen erweislichen Grund; 4. die Anfälle von Dyspnoe und Drücken im Schlunde nach einer erfahrenen Unannehmlichkeit; hierher sollen auch die oben erwähnten Magenkrämpfe gerechnet werden; 5. das Emporschnellen (secousse) während des Einschlafens oder im Schlafe. — Manchmal fand man ihn am Boden schlafend. Zu einer ganz besonderen Kategorie von Zwangbewegungen gehörten die Klavierspielbewegungen auf dem Tische, obwohl er nie das Klavierspielen lernte. Während einiger Monate fast jeden Augenblick, wenn er die Hände frei hatte, machte er diese Bewegungen selbst während er mit Jemandem sprach oder ein Buch las. Diese Bewegungen, anfänglich langsam und ruhig, gingen bald in einen phrenetischen Tanz der Finger auf dem Tische über. Zu derselben Kategorie gehörte auch das Schreien ohne irgend welche Ursache, und das Sichhinlegen auf den Rücken vor einen Spiegel (trumeau) und das Werfen mit den Beinen in die Höhe. Das Ausführen dieser Bewegungen schien für ihn so unentbehrlich zu sein, dass weder die Ueberredung noch die Furcht vor der Strafe ihn abhalten konnten.

Noch ein Symptom muss hier Erwähnung finden, obwohl es nicht zu reinen Bewegungserscheinungen gehört, nämlich das nächtliche Aufschrecken (pavor nocturnus), welches X. X. vorher jede Nacht, jetzt ein paar Mal monatlich ohne jeden sichtbaren Grund heimsuchte. Der Anfall des nächtlichen Aufschreckens stellte sich derartig dar: X. X., welcher bisher ruhig schlief, bewegte sich im Bette, glitt vom Kopfkissen herunter, fing an, am ganzen Körper zu zittern, stöhnte und schrie, Worte ohne Zusammenhang redend, am häufigsten Jemand aus seiner Umgebung rufend. Nacher begannen wahrscheinlich Hallucinationen, denn er rief: „Dort, dort die Ratte“, oder: „Dort, dort sind rothe Leute, die wollen mich mitnehmen“ u. s. w. Er streckte die Hände, hob sich im Bette empor und wollte davon laufen. Als ich zu ihm kam, umarmte er mich, am ganzen Leibe zitternd: „Es waren hier rothe Diebe, welche mich mitnehmen wollten.“ — „Es war hier Niemand.“ — „Niemand, und ich glaubte es, denn es war so ein Lärm.“ Der scheinbar vernünftigen Antworten ungeachtet, war er nicht vollkommen bei Sinnen, denn er hielt mich fast krampfhaft am Halse, schluchzte und zitterte fortwährend. Anfangs suchte ich ihn zu überzeugen und zu beruhigen, oft eine ganze Stunde in der Nacht dazu anwendend; später überzeugte ich mich, dass das beste Mittel zu seiner Beruhigung lautes Anschreien, oder Bespritzen mit kaltem Wasser war. Er beruhigte sich bald und schlief sogleich ein und was noch mehr zu sagen hat, die Anfälle blieben länger aus.

So verhielten sich bei X. X. die Erscheinungen seitens des Bewegungungsapparates. Die Mehrzahl davon konnte nur bei längerer Beobachtung constatirt werden. Was aber augenscheinlich, war seine grosse Beweglichkeit und das rasche Ermüden. Man kann sagen, dass er keinen Augenblick still sass. Wenn er den ganzen Körper nicht bewegen konnte, wie es z. B. beim Sitzen in einer engen Kirchenbank der Fall war, schnitt er Gesichter, schob das Buch über das Pult, lehnte den Kopf bald auf die eine, bald auf die andere Hand. Bei der Rückkehr von einem etwas längeren Spaziergange wurde er so müde, dass er sich auf ein Sopha niederlegte und manchmal ein paar Stunden

wie besinnungslos dalag. Eine etliche Stunden dauernde Eisenbahnreise erschöpfte ihn so, dass er im Stande war, den ganzen Tag zu schlafen.

Was seine Sinne anbetrifft, so boten sie keine besonderen Störungen: ausser Magenschmerzen, von denen schon die Rede war, muss ich noch die ziemlich häufigen Kopfschmerzen bei X. X. erwähnen, — sie waren aber weder heftig, noch auf eine bestimmte Stelle beschränkt. Er klagte noch über Kälte oder Wärmegefühl im Körper, das Ameisenkriechen oder Erstarren in den Extremitäten — ich konnte aber nicht feststellen, ob diese Erscheinungen andauernder und häufiger als beim normalen Menschen waren. Der vielfältigen Untersuchungen ungeachtet konnte ich bei ihm keine hyper- oder anästhetischen Punkte der Haut finden. Im Bereiche der höheren Sinne bestand eine gewisse Hyperästhesie gegen das Licht; er las oft in einem so dunklen Zimmer, dass ich darin fast die Buchstaben nicht unterscheiden konnte. Es bestand auch eine gewisse Farbenblindheit. Er unterschied zwar die Grundfarben: die violette, grüne und rothe; er unterschied aber nicht die Mischfarben, so dass die orange, braune und purpurne für ihn eine Farbe ausmachten, die er braun nannte. Dass er nicht am Mangel an Worten litt, hatte ich Gelegenheit, mich zu überzeugen; ich trug eine Zeit lang einen braunen Rock und, liess ihn sich die Farbe genau merken; als ich glaubte, dass es schon Zeit war, dass er sich an die Farbe gewöhnte, liess ich ihn auf einer Farbetafel die meinem Rocke (welchen er vor seinen Augen hatte) entsprechende Farbe zeigen, er zeigte mir ohne sie zu unterscheiden die orange, purpurne oder braune.

Dieselbe Beweglichkeit, welche für seine Muskelthätigkeit charakterisistisch war, war es auch für seine psychische Sphäre. Jeden Augenblick wendete er sich mit Fragen an seine Umgebung, erzählte etwas, machte Vorschläge u. s. w. Jeder Eindruck, sei es ein angenehmer oder unangenehmer, rief bei ihm eine überaus heftige Reaction hervor, besonders wenn er sich beobachtet fühlte. Einmal schlug einer der vermeintlichen Schauspieler in dem von X. X. arrangirten Theater seinen Antheil ab. Nachdem er die abschlägige Antwort vernommen hatte, warf er sich auf den Boden, fing an zu weinen, das Schluchzen erschütterte seinen Körper. Indem er sich auf dem Boden wälzte, schob er sich unter das Kanapee laut stöhnend, mit dem Kopfe an die Wand und mit den Füssen an den Untertheil des Kanapees schlagend. Dieser Anfall dauerte ungefähr 10 Minuten; als die Person, welche die Ursache davon war, hinein kam und den ganzen Vorgang sah, nimmt sie ihre Verweigerung zurück und der Knabe geht von der Verzweiflung in eine übermässige Freude über. Als es aber zur Sache kommen sollte, liess er die Vorstellung fallen, denn er hatte keine Lust, seine Rolle zu erlernen. Diesem ähnliche Vorfälle wiederholten sich mehrmals aus verschiedenen Gründen, sie waren jedoch niemals so heftig und dauerten niemals so lange, denn durch die Erfahrung belehrt, bewog ich die Umgebung, darauf nicht Acht zu geben. Im Allgemeinen war bei X. X. die Neigung, die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu wenden, ein Merkmal seines Charakters. Als er spielte, rief er immer Erwachsene zu sich, damit sie Zeugen seiner Spiele waren. Wenn er beim Präpariren seiner Aufgaben stöhnte, that er das so lange, bis es Jemanden anfing zu ärgern. Wenn er keine Zuschauer für seine Spiele fand, stellte er sich vor einen Spiegel, in einen farbigen Lappen drapirt, geberdete sich rasend und schrie laut. Es verging fast kein Tag, dass er nicht Jemand rief, um ihm eine Warze oder ein Bläschen an seiner Haut zu zeigen; wenn er unwohl war, erzählte er Jedermann sehr ausführlich die Symptome seiner Krankheit. Es war aber kein hypochondrisches Symptom, denn er hatte nie eine übertriebene Furcht für seine Gesundheit, grämte sich

nicht wegen einer Krankheit und erzählte von seinen Beschwerden in solcher Weise, wie von einer projectirten Lustpartie.

Diese übermässige psychische Erregbarkeit war die Ursache davon, dass selbst eine kleine Abweichung ven der gewöhnlichen Lebensweise, auf lange Zeit sein psychisches Gleichgewicht erschütterte. Als er während einiger Tage den gewöhnlichen Spaziergang in einer grösseren Gesellschaft machte, war er so aufgeregt, dass er weder in der Nacht schlafen, noch am nächsten Tage irgend eine Arbeit verrichten konnte. Während einer Reise konnte er keinen Augenblick still sitzen, er zerrte an den Umgebenden, verlangte jede Minute etwas Neues — mit einem Worte, peinigte seine Reisegefährten bis zum Aeussersten. Es war ihm unmöglich, seine Aufmerksamkeit für längere Zeit auf etwas zu richten. Wie beim Unterricht, so irrten auch beim Spielen seine Gedanken unaufhörlich von einem Gegenstande zum anderen. Darum eben konnte er nie etwas gründlich erlernen, obwohl er ein gutes Gedächtniss, leichtes Verständniss und sogar Lust zu einigen Unterrichtsgegenständen hatte. Dieser Mangel an willkürlicher Aufmerksamkeit war die Ursache einer ziemlich paradoxalen Erscheinung, dass er jede Aufgabe anfangs besser machte als später. Er begann Alles mit Begeisterung, aber irgend ein Hinderniss sowohl im Lernen wie im Spielen wendete seine Aufmerksamkeit ab und er dachte an etwas Anderes. Mit diesem Mangel an Aufmerksamkeit hängt auch eine ziemlich sonderbare Thatsache zusammen. Seine Stimmung nämlich wechselte oft und jedes Spiel langweilte ihn bald. Das einzige Spiel, das er stets mit Vorliebe trieb, war das Bauen mit Bausteinen. Das kann man nur dadurch erklären, dass das Erlernen von jeder Sache und das genaue Ausführen davon für ihn so schwer war, dass, wenn er schon einmal die Schwierigkeit überwunden hatte, er diese am liebsten betrieb.

Seine Einbildungskraft war ziemlich lebhaft, man kann selbst sagen schöpferisch. Er erzählte manchmal seinen Gespielen allerlei von ihm selbst ersonnene Geschichten. Meistens aber blieben diese Erzählungen unbeendet, unterbrochen und jeden Augenblick geändert: wie bei Allem so auch hier war es ihm unmöglich, seine Aufmerksamkeit auf einen einzigen Gegenstand zu richten. Dasselbe, was ich von seinen Bewegungsvorstellungen sagte, dass wenn er sich eine gewisse Gruppe dieser Vorstellungen angeeignet und sie aneinander associrt hatte, dieselben am liebsten gebrauchte (das Bauspiel), bezog sich auf seine Denkvorstellungen. Unter seinen verschiedenen Erzählungen eine der häufigsten und zusammenhängendsten war die Erzählung vom Staate, dessen König er sein sollte, dazu kehrte er immer zurück.

Hier sollen auch seine hypnagogischen Hallucinationen und die des Pavor nocturnus Erwähnung finden. Im Allgemeinen fürchtete er nicht, in einem dunkeln Zimmer zu sitzen, und meines Wissens hatte er nie Angst vor Gespenstern u. dgl. Bei jedem Einschlafen hatte er jedoch Hallucinationen. Deswegen bat er immer, dass die Thüre des nebenliegenden Zimmers, wo Licht brannte, offen bleibe. Welcher Art diese Hallucinationen waren konnte ich nicht erfahren; sie mussten sehr unbestimmt sein, denn er sagte, er fürchte, ohne zu wissen was. Im Gegentheil waren seine Hallucinationen beim nächtlichen Aufschreien immer dieselben. Er sah dann entweder Thiere oder Diebe. Das eine wie das andere hatte seinen Grund in früher erlebten thatsächlichen Eindrücken. Die Ratte, die er in seinen Hallucinationen erwähnte, jagte ihm einmal Schrecken in seinem Zimmer während des Schlafes ein; was die Diebe anbetrifft, so war diese Hallucination eine Reminiscenz von einem Diebstahl, welcher bei seinen Eltern vor einigen Jahren begangen wurde.

Es ist bekannt, dass es den Kindern an selbstständiger Meinung und Urtheil fehlt und dass es darum sehr leicht ist, ihnen Gefühle, Neigungen

und Abscheu einzugeben; X. X. liess sich noch in viel höherem Grade als andere Kinder suggeriren. Es war genug, neben ihm eine Speise mit Vorliebe zu essen, damit sie ihm auch schmeckte; ich habe schon erwähnt, wie er sich früher Unwillen gegen Kameraden einreden liess. Einmal war ich mit ihm im Theater, wo man ein Stück spielte, das sich als eine unanständige Posse erwies. Ich weiss nicht, ob er das Stück verstanden hat, aber er kehrte entzückt nach Hause zurück und erzählte Allen herum, wie er sich köstlich amüsirt hat. Da ich nicht wollte, dass er länger an das Stück denke und sich dadurch drastische Einzelheiten in Erinnerung bringe, sagte ich in seiner Anwesenheit: „Es ist eine sehr dumme und langweilige Posse.“ Von diesem Augenblicke an hörte er auf, von ihr zu sprechen, und als ihn später Jemand fragte, wie er sich im Theater amüsirt habe, erwiderte er: „Ich habe mich schrecklich gelangweilt.“ „Warum hast du das Stück vorher gelobt?“ „Weil es sich geziemt zu loben, wenn man vom Theater zurückkehrt.“ Am meisten aber charakteristisch war folgende Suggestion. Wenn man ihn selbst ziemlich schwer bestrafte, war er nie heftig ergriffen und nahm die Strafe gleichgiltiger hin, als es zu wünschen wäre. Als man ihn aber knieen liess, faltete er augenblicklich die Hände wie zum Gebet, schob sich auf den Knieen und bat mit grossem Pathos, dass man ihm verzeihe. Dass dabei eine Hyperästhesie der Haut auf den Knieen keine Rolle spielte, habe ich einerseits experimental erprobt, andererseits klagte er nie beim Knieen über Schmerzen im Kniegelenke. Die Scham spielte auch hier keine Rolle, denn ich hatte Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass das Hereintreten einer dritten Person keinen Eindruck auf ihn machte. Es war einfach eine Suggestion durch die ihm angegebene Haltung, welche man so häufig bei den Hypnotisirten trifft. — Noch ein Umstand, welcher einerseits die absolute Unmöglichkeit des selbstständigen Denkens bei X. X., andrerseits die Leichtigkeit, mit welcher er sich suggeriren liess, uns schildert. Alle von ihm ausgesprochenen Urtheile hatten den Charakter des Zweifels und der Unsicherheit — er suchte immer die Bestätigung einer dritten Person. Wenn ihm z. B. etwas gefiel, fragte er: „Das ist schön, nicht wahr?“ Und er hörte nicht auf zu fragen, bis er eine Antwort bekam, womit er sich begnügte, ob sie bejahend oder verneinend war. Was hier charakteristisch ist und uns beweist, dass die Sache nicht in Gedankenlosigkeit seine Ursache hatte, ist, dass er selbst Beweise für die verneinende Antwort aufsuchte. Indem ich seinen Charakter schildern will, muss ich vor Allem eine gewisse Weiblichkeit bei ihm betonen. Er liebte ungemein allerlei Kleinigkeiten, die entweder sein Zimmer oder seine Person schmücken sollten; er spielte gern mit Puppen, liebte sich schön zu kleiden, und quälte sich in engen Stiefeln, wenn sie nur elegant aussahen. Am liebsten verweilte er auch in Frauengesellschaft. Was andere Merkmale seines Charakters anbetrifft, so hatte er keine ausgesprochen schlechte Neigungen, er war jedoch im höchsten Grade egoistisch. Es war aber kein bewusster Egoismus, welchen wir oft bei Kindern treffen, nämlich er bestand nicht in einem absichtlichen für sich Aufbewahren von Gegenständen und Verweigern dieser Anderen. Im Gegentheil, wenn er darum gebeten wurde, gab X. X. gerne seine Spielsachen armen Kindern, Geld für verschiedene Zwecke u. s. w. Sein Egoismus bestand in einer vollkommenen Gleichgiltigkeit für Alles, was ihn direct nicht anging. Als seine Mutter schwer krank wurde, verdarb es ihm nicht im mindesten seine Laune, und man musste ihn daran erinnern, dass er sie besuche und sich nach ihrer Gesundheit erkundige. Ich habe auch nicht bemerkt, dass er Jemandem Anhänglichkeit bewies. Er gedachte z. B. nicht seiner Bonne, die bei ihm seit seiner Geburt war und ihn nicht längst nach meiner Ankunft verlassen hatte. Diese Kälte der Gefühle hinderte ihn trotzdem nicht,

beim Abschiednehmen von dieser Bonne krampfhaft zu schluchzen, sie mit theatralischen Geberden zu umarmen u. s. w. Den nächsten Tag aber vergass er gänzlich seine Pflegerin und erwähnte sie nie. Es war also Alles eine fast unbewusste Vorstellung, eine eben solche zwecklose Lüge in Thaten, wie er sie oft in Worten beging. Er erzählte z. B. von seinen Geschwistern allerlei ersonnene Geschichten, welche oft Ursache von Missverständnissen in der Familie waren. Diese Lügen hatten jedoch keinen Zweck, denn weder verstand er deren Tragweite, noch fühlte er einen Unwillen gegen die verleumdete Person.

Wie es ihm an Instincten und Gewohnheiten im Gebiete der Bewegungen und Gedanken fehlte, weswegen er sich weder regelmässig bewegen, noch ordentlich und logisch denken konnte, so fehlten ihm auch sittliche Instincte und Gewohnheiten. Er besass nicht nur keinen Begriff von Pflicht, welcher bei einem zehnjährigen Knaben schon existiren muss, es fehlte ihm auch gänzlich an Ehrgefühl. In einer Strafe fühlte er nichts mehr als ein Gefühl von physischer Unannehmlichkeit und die Furcht vor ihr konnte ihn weder vor Vergehen abhalten, noch vermochte eine sogar strengere Bestrafung sich in seinem Gedächtnisse länger einzuprägen. Gleich nachdem er bestraft wurde, fühlte er weder Scham und Demüthigung, noch Unwillen gegen die strafende Person. Seiner zehn Jahre ungeachtet, hatte er kein Schamgefühl und man musste es ihm lehren, dass das Sitzen im Hemde in Gegenwart von Frauen unschicklich sei. Es war eine „moral insanity", im Uebrigen eine rein passive, denn ich habe bei ihm Thaten von überlegter Grausamkeit und bewusster Bosheit nie beobachtet.

III.

Inhalt: Analyse der physischen und psychischen Störungen bei X. X. Diagnose der Krankheit. Beispiele von hysterischen Störungen, die ähnlichen bei unserem Individuum entsprechen.

Aus der obigen Schilderung der physischen und psychischen Merkmale von X. X. können wir den Schluss ziehen, dass wir es mit einer chronichen Krankheit des Nervensystems, welche ihren Hauptsitz in den höheren Nervencentren hat, zu thun haben. Zwar einzeln genommen überschreitet jede der functionellen Störungen unseres Knaben nicht die Grenze der fast physiologischen Schwankungen vom Normalzustande, doch im Ganzen gefasst und desto mehr während längerer Zeit beobachtet bilden obige Störungen eine ziemlich bestimmte pathologische Form in ihren Anfängen, nämlich die Hysterie. Denn dass wir es hier wirklich mit der letzteren zu thun haben, davon können wir uns leicht überzeugen, indem wir somatische und psychische Symptome der Krankheit unseres Subjectes mit denen bei Kindern mit ausgebildeter Hysterie vergleichen wollen.

Der erste Factor, welcher uns zur Stellung der Diagnose dienen kann, ist das Erbmahl, das auf X. X. lastet, und welches von allen Autoren, die über Hysterie schrieben, als eins

der wichtigsten diagnostischen Zeichen in zweifelhaften Fällen anerkannt ist. — Bei X. X. haben wir nicht nur mit einer directen Erblichkeit von Seiten der hysterischen Mutter, sondern auch mit einer indirecten wegen der Nervenkrankheiten in der Familie zu thun.

Der allgemeine Gesundheitszustand von X. X., welcher keine schlagenden Merkmale ausser stetem Unwohlsein in dieser oder jener Richtung bot, ist eins der Hysteriezeichen. Manchmal sind diese Störungen des Allgemeinzustandes: Dyspepsie, Erbrechen, Husten beim Vorhandensein psychischer Zeichen der Hysterie genügend, um die Diagnose der Krankheit stellen. Zu solchen Störungen gehört ein Fall von blutigem Erbrechen bei einem 11jährigen Mädchen, welches Brechen nach einer psychischen Aufregung bekam und einmal ohne irgend welche Einmischung, das zweite Mal dem psychischen (wie Henoch meint) Einflusse von Ergotineinspritzungen wich.[1])

Hierher gehört auch der folgende Fall von Ollivier[2]):

Ein 13jähriges Mädchen hustet seit ihrem 8. Lebensjahre. Der Husten hat einen pfeifenden Charakter. Ausserdem existiren Verdauungsstörungen: Uebelkeit, Dyspepsie, Appetitmangel, Verstopfung und Kopfschmerzen. Weiter psychische Störungen auf Grund religiöser Exaltation, dann nächtliche Hallucinationen. — Ungeachtet gewisser im Uebrigen schwacher physikalischer Erscheinungen Seitens der Lungen diagnosticirte Ollivier die Hysterie.

Und in der That, der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte völlig die Diagnose: der Husten verschwand beim Gebrauch von Antispasmodica und der mehrere Monate dauernde Aufenthalt auf dem Lande verbesserte die Gesundheit der Kranken vollkommen. Leider waren es schlechte, armselige Verhältnisse, in welchen das Mädchen leben musste, sie verursachten einen neuen Anfall von Hysterie, jetzt aber in anderer Form. Es erschienen spasmodische Anfälle mit der Anästhesie der Haut und der Schleimhäute.

Am meisten charakteristisch für die sogenannte Hystérie viscérale der Franzosen ist die folgende Beobachtung von Duvoisin[3]):

Albertine L., 12½ Jahre alt, im Krankenhause am 2. II. 1882 aufgenommen. Der Vater ist nervös. Die Mutter leidet an Kopfschmerzen, hatte viel Kummer während der Schwangerschaft und gebar etwas zu früh. A. L. ist ein kleines und schwächliches Kind. Seit Februar vorigen Jahres Kopfschmerzen, Uebelkeit, bald Durchfall, bald Verstopfung; sie ist sehr erregbar, bedarf der ärztlichen Pflege und ist verzogen. Vor vier Wochen hatte sie Urticaria und seitdem klagt sie über Schläfrigkeit, Schwäche, Uebelkeit und Schmerzen in verschiedener

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderhrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1889. S. 219.

2) Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. S. 201—203.

3) Duvoisin, Ueber infantile Hysterie. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXIV. S. 302.

Körpertheilen. Bei der Untersuchung fand man Schmerzpunkte beim Berühren über der Symphyse. Bei fast indifferenter Cur genas die Kranke in 20 Tagen. — Jetzt ist sie zwanzig Jahre alt und zu obigen Symptomen gesellten sich auch andere Zeichen der Hysterie: clavus, zahlreiche schmerzhafte Punkte, Heiserkeit, schweres Athmen und Herzklopfen.

Ein wichtiges Symptom, welches von einem anormalen Zustande des Nervensystems zeugt, ist das Fieber, welches bei X. X. sehr leicht erscheint und ebenso schnell verschwindet. Ob das hysterische Fieber, wie es manche Autoren wollen, existirt oder nicht, jedenfalls ist eine solche Temperaturerhöhung ohne anatomische und functionelle Grundlage des Organismus zweifellos ein Beweis einer übermässigen Erregbarkeit des Nervensystems, infolge deren die Wärmeregulirung nicht mit gebührender Genauigkeit vor sich geht. Dass das Fieber ein Symptom der Hysterie sein kann, beweist erstens die Beobachtung Henoch's, in welcher das Fieber infolge von Schlägen entstand, die ein Lehrer einem Kinde auf die Hand gab[1]), zweitens ein Fall von Walter Iliffe[2]), ein 18jähriges Mädchen betreffend:

Während der Reconvalescenz nach den Masern bekam es ohne irgend eine Ursache ein Fieber von 40 ° C. Während 10 Tagen schwankte die Temperatur beständig und das Maximum fiel bald auf die Morgen-, bald auf die Abendstunden. Gleichzeitig mit der Exacerbation des Fiebers wurde die Zunge belegt und reinigte sich, als die Temperatur fiel. Nach 10 Tagen verschwand das Fieber spurlos.

Die Bewegungs-Ataxie, der Ueberschuss der Mitbewegungen ist eine ziemlich häufige Erscheinung bei Hysterikern; sie wäre vielleicht öfters notirt, wenn man darauf in den früheren Stadien Acht geben wollte, wie es bei X. X. der Fall war. — Henoch theilt einige Fälle von vorgeschrittener Ataxie mit, von welchen einer besonders erwähnenswerth ist:

Karl A., 7 Jahre, onanirt, seit fünf Jahren Enuresis nocturna, Schlaflosigkeit und seit 14 Tagen Unmöglichkeit des Gehens. Er kann weder sitzen, noch stehen, noch gehen, ohne sich auf Jemand zu stützen. Aber selbst wenn er sich stützt, schwankt er, klagt über Schwindel und zeigt bei Gehversuchen eine deutliche Ataxie wie bei Tabes dorsualis. — Bei geschlossenen Augen verschärfen sich alle diese Symptome bedeutend. — Im Bette sind alle Bewegungen frei, obwohl weniger energisch als im Normalzustande. Die Sensibilität ist nicht gestört, obgleich die Hautreflexe weniger kräftig und etwas langsam sind.[3])

---

1) Henoch l. c. S. 210.

2) Walter Iliffe, Lancet II, 21. Citirt in Schmidt's Jahrbüchern 1883. S. 278.

3) Henoch l. c.

Die Stellung, welche X. X. beim Sitzen einnahm, beweist auch die Bewegungs-Ataxie resp. eine mangelhafte Functionirung des Muskelsinnes. — Man kann sogar sagen, dass diese Haltung wie der oben erwähnte arc de cercle renversé pathognomonisch für einige Hysteriker ist. — In einem von Richer[1]) beobachteten Falle machte solche Haltung, nämlich das Kopfnicken rechts und links, der gebeugte Körper, der vordere Theil des Kniees zum Bauche geneigt, die Stirn gestützt auf den rechten Vorderarm, welchen die linke Hand wieder stützte, einen integralen Theil der Aura hystero-epileptica aus, also einer Periode der Hysterie, wo die Coordination der Bewegungen entschieden aufhört. — Wie im Falle Richer's, so auch bei X. X. schien mir die Haltung beim Sitzen nicht zufällig zu sein, davon zeugt die Beständigkeit der Erscheinung. — Es scheint mir, dass in beiden Fällen wir es mit einer dauernden Störung des Muskelsinnes zu thun haben und in Folge davon kann das Subject die Kraft einzelner Muskelgruppen in genügender Weise nicht berechnen.

Die Zwangsbewegungen sind ein ziemlich häufiges Symptom der Hysterie bei Kindern; sie erscheinen in der Gestalt von sogenannter Chorea magna. Es sind Sprung-, Kletter- und Laufbewegungen ohne Ursache unter dem Einfluss eines inneren Impulses. Choreatische Bewegungen in dieser Form, wie sie bei X. X. vorkamen, sind ziemlich selten; wenigstens erwähnen sie nicht die Autoren bei allgemeiner Charakterisirung dieser Bewegungen. — Es gelang mir jedoch in der Literatur einen Fall ausfindig zu machen, wo Clavierspielbewegungen während des hystero-epileptischen Anfalles vorkamen.

Ein vierzehnjähriges Mädchen aus der Klinik von Charcot hat folgende Symptome der Hysterie: hysterogene Punkte, Gesichtsfeldeinengung, seitliche Anästhesie, ausserdem Anfälle von Chorea magna. Der Anfall erscheint in folgender Weise: globus, Schwäche, die Kranke legt sich nieder: unordentliche Händebewegungen; sie springt, arc de cercle, schreit, singt, hustet, schreit wieder, macht mit den Händen Clavierspielbewegungen, will beissen, zerreisst Alles, was ihr im Wege steht.[2])

Die Bewegungen wie Gähnen, Seufzen, Lachen und Weinen sind zu häufig bei Hysterikern, als dass ich mich mit ihnen länger beschäftigen sollte.

Näher betrachtet zu werden verdient indessen das Aufwerfen während und vor dem Schlafe. — Das Aufwerfen hält Richer für

1) Richer l. c. S. 201.
2) Peugniez l. c. S. 108—110.

eins der Vorläufersymptome des hystero-epileptischen Anfalles und er nennt dasselbe selbst einen Abriss (ébauche) des Anfalles.[1]) In der That, das Hinfallen auf den Boden während des Schlafes war so ein Abriss und Vorläufer des Anfalles in folgender Beobachtung von Richer.

Hysterie bei einem vierzehnjährigen Knaben. Somnambulismus.

Die Schwester des Kranken hatte zwei hystero-epileptische Anfälle, nach denen eine Hemiplegia dextra zurückblieb. Der Kranke selbst hatte einen Typhus durchgemacht. Vor drei Wochen fand man den Knaben ausserhalb des Bettes am Boden liegend. Eine Woche später stand er vom Bette in der Nacht auf, ging durch das Zimmer mit geöffneten Augen, verlangte Feder und Tinte und schrieb Verse. Als man sich ihm näherte, jagte er Alle fort, indem er sagte: „Geht, denn ihr peinigt mich.“ Der Anfall des Somnambulismus dauerte zwei Stunden. Den nächsten Tag ging der Knabe zu seiner Arbeit. Abends ein hystero-epileptischer Anfall mit arc de cercle. Vor drei Tagen ein Anfall von Somnambulismus, welcher sich zweimal wiederholte etc.[2])

Ich sprach vom nächtlichen Aufschrecken bei X. X., indem ich über einige unregelmässige Symptome in seinen Bewegungen berichtete, einmal deswegen, weil die Hyperkinese (das Gleiten vom Kissen, Stöhnen, Schreien, Krämpfe, Halsumarmen u. s. w.) einen sehr wichtigen integraleu Theil pavoris nocturni ausmachte; zweitens deswegen, weil der Anfall vom nächtlichen Aufschrecken, wenigstens in unserem Falle, viel Aehnlichkeit hatte mit dem hystero-epileptischen Anfalle, welcher hauptsächlich ein motorisches Symptom ist. — Ob das nächtliche Aufschrecken immer ein Zeichen der beginnenden Hysterie ist, wie Ollivier behauptet[3]), oder ob es auch bei nervös-gesunden Kindern vorkommen kann, jedenfalls spricht in unserem Falle zu Gunsten des hysterischen Ursprungs des Symptoms: 1) das Alter des Kindes (nach Henoch[4]) erscheint pavor nocturnus bei Kindern ausschliesslich vor den zweiten Zähnen); 2) das Vorhandensein anderer Zeichen der Hysterie bei X. X. In der That, das nächtliche Aufschrecken ist eine sehr häufige Erscheinung bei Hysterikern. Es beobachteten dasselbe Peugniez[5]), Richer[6]); in dem vom letzten beobachteten Falle bestanden Anfälle von pavor nocturnus, nachdem sich der allgemeine Zustand verbessert hatte), endlich Legrand du Saulle in einer Beobachtung, die ich

1) Richer l. c. S. 19.
2) Richer l. c. S. 389.
3) Ollivier l. c. S. 202.
4) Henoch l. c. S. 228.
5) Peugniez l. c. S. 131, 142—156.
6) Richer l c. S. 390.

weiter unten anführen werde[1]). Da ich aber das nächtliche Aufschrecken bei X. X. mit dem wahren hystero-epileptischen Anfalle vergleichen will, so citire ich in Kurzem die zweite von den erwähnten Beobachtungen von Peugniez. In diesem Falle bestand ein sehr intimer Zusammenhang zwischen nächtlichem Aufschrecken und den hystero-epileptischen Anfällen.

Erblichkeit. Scropheln. Nächtliches Aufschrecken und Krampfanfall. Hemianaesthesia dextra. Zones hysterogènes.

Alfred Lam., 13 Jahre alt, wurde in die Abtheilung von epileptischen Kindern zu Bicêtre aufgenommen. Der Vater sehr nervös, heftig und boshaft, die Mutter wenig intelligent. Einer der Brüder streitsüchtig, faul und Kleptoman. Alfred litt bis zum zehnten Jahre an Incontinentia urinae und Scropheln in Gestalt von Hautausschlägen. Aus diesem Grunde brachte er 15 Monate im Asyl für scrophulöse Kinder in Berk-sur-mer (Calais) zu. In dieser Zeit hatte er nächtliches Aufschrecken aus folgender Ursache: Die Nonnen der Anstalt, um die nächtlichen Unterredungen der Kinder zu verhindern, brachten einen Mann in das Gemach, welcher, in ein Bettlaken eingehüllt, ein Gespenst vorstellen sollte. A. L. war immer furchtsam und schlief nur beim Lichte ein. Von Zeit zu Zeit klagt er über Schmerzen in der linken Seite, wird plötzlich blass, hat aber keinen Schwindel. Im Jahre 1879 hatte er ein paar nervöse Anfälle, angeblich mit Hallucinationen. Er hat keine Symptome des Wahnsinns oder der Kleptomanie. Die Gefühle sind ziemlich stark entwickelt. Die Intelligenz ist mittelmässig. Jetzt sind folgende Krankheitssymptome vorhanden: Hemianaesthesia dextra, nach dem Anfalle entwickelte sich die Hemianalgesia sinistra mit anästhetischen Punkten auf derselben Seite und die Hemianaesthesia dextra verschwand; ein paar Tage später kehrte die Hemianaesthesia dextra mit hyperästhetischen Punkten in den Wirbeln, Schwächung des Gehörsinns und Dyschromatopsie des rechten Auges wieder; Zones hysterogènes in hyperästhetischen Punkten und anderen Gegenden, der Druck auf dieselbe konnten Anfälle hevorrufen.

Schilderung des Anfalles:

1) Die Vorläufer und die Aura. Die ersteren fehlen im Allgemeinen, die Aura erscheint nur ein paar Secunden vor dem Anfall als ein heftiger Schmerz in den Schläfen und ein Pfeifen in den Ohren; erst einige Momente später erschienen als Vorläufer des Anfalls: globus hystericus, das Sehen rother Flammen.

2) Die erste Periode. Das Steifwerden des ganzen Körpers, Trismus, clonische Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, das Zittern der Augenlider, Nystagmus. Die Steifheit des Rumpfes nimmt zu, der Kopf stellt sich in Extension, die Hände und Füsse sind ausgestreckt, die Finger in die Faust gebogen. Clonische Krämpfe werden zahlreicher, es erscheint tetanisches Emporwerfen des ganzen Körpers, manchmal ein leidlich ausgesprochener Opisthotonus, Der Speichelfluss, sowie heiseres Athmen fehlten: Die ganze Periode dauert 1 Minute.

3) Die zweite Periode (Clownisme). Es stellten sich grosse Bewegungen (grands mouvements), Drehbewegungen mit der Hand, das Schlagen mit der Faust auf das Kissen und mit den Füssen auf den Seitenrand des Bettes ein. Arc de cercle.

---

1) Legrand du Saulle, Les hysteriques. État physique et mental. Paris 1891. S. 26—29.

4) Die dritte Periode (délire). Endlich fällt der Kranke auf das Bett, die Steifheit der Glieder weicht. Er fängt an zu schreien „nein, nein“ und sein Gesicht drückt Schmerz und Furcht aus, die Augäpfel drehen sich in den Augenhöhlen, die Lippen zittern, das Athmen wird schwer und laut; das Kind stöhnt, schreit wüthend, ruft: „Mutter, er will mich tödten“; nachher: „ich sehe, sehe ihn“ und zeigt mit dem Finger. Damit endigt der Anfall; das Kind beruhigt sich und ausser Ermüdung und Ohrensausen hat es keine Beschwerden. Die Anfälle waren sehr häufig, bis zwanzig auf den Tag. Im Januar 1880 waren deren 128, im Februar 114. Die Anfälle verschwanden, sobald die Sensibilitätsstörungen durch Metalotherapie beseitigt waren.

Der Fall ist aus folgenden Gründen interessant. Er beweist erstens die Möglichkeit einer Erscheinung von regelmässigem, hysterischem Anfall beim Kinde. — Das, was Peugniez die Wahnsinnperiode nennt, ist nach der Nomenklatur Charcot's und Richer's die dritte Periode der sogenannten attitudes passionnelles. Die vierte Periode (période de délire) fehlte hier gänzlich, was man damit erklären kann, dass das Kind zur Reflexion über das Thema seines bisherigen Lebens nicht gewöhnt ist, und das macht gewöhnlich den Inhalt des Schwatzens der vierten Periode aus. — Ferner eine interessante Thatsache ist es auch, dass der Inhalt der Hallucinationen der dritten Periode des Anfalls und der Inhalt der Träume während des nächtlichen Aufschreckens nicht nur identisch waren, sondern auch ihre Entstehung einer und derselben Ursache, nämlich dem unvernünftigen Verfahren der Nonnen in Berk verdankten. — Wir sehen also, dass nicht nur, wie es die französische Schule erwiesen hatte, die Hallucinationen der dritten Periode für ein und dasselbe Individuum identisch sind[1]), sondern auch, dass sie die Folge einer langen Reihe von Ausladungen der Nervenkraft in derselben Richtung sind, und endlich, dass sie den Inhalt der Träume, lange bevor sie zum Inhalte der Hallucinationen werden, ausmachen. Am wichtigsten aber für uns im Falle Peugniez's ist die nahe Verwandtschaft, welche zwischen nächtlichem Aufschrecken und dem hystero-epileptischen Anfalle besteht. — Nicht nur hier und da stammten die Hallucinationen aus derselben Quelle — wichtigen Lebensereignissen (bei X. X. Hallucinationen über das Thema von Dieben und Ratten), auch die bei X. X. beobachtete Bewegungsreihe der Form, wie auch der Erscheinungsordnung nach erinnert an den hystero-epileptischen Anfall. Das Gleiten vom Kissen, das Zittern am ganzen Körper entspricht der ersten epileptischen Periode des Anfalls; das Schreien, Sichaufrichten, die Fluchtversuche, Hallucinationen — der zweiten und dritten (grands mouvements und attitudes pas-

1) Richer l. c. S. 90.

sionnelles). Der Unterschied also zwischen dem hystero-epileptischen Anfalle und pavor nocturnus ist nur qnantitativ. Die grosse Beweglichkeit bei X. X., die ich schon vorher erwähnt habe, ist das charakteristische Merkmal der Hysteriker. Es ist bekannt, dass alle inneren Empfindungen bei ihnen ihren Ausdruck in Bewegungen finden. X. X. schwankte nicht nur mit den Händen, machte allerlei Geberden, aber auch, besonders wenn die Empfindung unangenehm war, empfand er ein Druckgefühl in der Kehle und der Magengrube, Athmungsbeschwerden u. s. w. Und diese Erscheinungen waren ziemlich häufig bei ihm. — Alle diese Symptome sind sehr ähnlich den sogenannten spasmodischen Anfällen bei den Hysterikern. „Man kann sich einen leichten hysterischen Anfall vorstellen — sagt Briquet —, indem man eine nervöse Frau, welcher eine Unannehmlichkeit begegnet ist, beobachtet; in der Magengrube tritt das Gefühl von Drücken und Würgen auf, das Herz schlägt schnell; die Kehle zieht sich zusammen, so dass eine Erstickung, welche den Athem und das Schluchzen hemmt, entsteht, endlich lässt sich in den Gliedern Unruhe und Bewegungsbedürfniss fühlen."[1]) Aber nicht nur ist solche übertriebene Beweglichkeit aus manchen Rücksichten den spasmodischen Anfällen ähnlich, sie bildet manchmal den Anfang eines wahren hystero-epileptischen Anfalles, wie in der folgenden Beobachtung Richer's.

Ein Krampfanfall. Beginn: Weinen und krampfhafte Erregung. Grands mouvements der Hände und Füsse. Arc de cercle. Hallucination.

Angelika H. 9 Jahre, hinkend. Der Grossvater wahnsinnig, die Grossmutter und Tante leiden an Hemicranie, die Mutter hystero-epileptisch. — Der Charakter der Kranken ist nervös. Der erste Anfall trat als Zornanfall vor: die Kranke riss den Kamm aus dem Haare, schleuderte ihn anf den Boden, wie auch die Arbeit, welche sie hielt; später fing sie an zu weinen. — In einem anderen Anfalle, welcher ebenso begonnen hatte, trat das sehr schnelle Schütteln mit den Händen und Füssen auf, bald wurden diese Bewegungen allgemein; arc de cercle erschien und endlich Hallucinationen, während deren die Kranke Alle schlägt, mit einem eingebildeten Hindernisse kämpft u. s. w. Nach dem Anfall schläft sie ruhig ein. Es giebt weder Gefühlsanomalien, noch hysterogene Zonen; das Gesichtsfeld ist normal.[2])

Die Gefühlssphäre hat bei X. X. keine schlagenden Anomalien, was uns schwerlich wundern sollte, indem wir wissen, dass diese Anomalien selbst in einer entwickelten Hysterie bei Kindern selten sind, und desto mehr es in den Anfängen sein müssen. — So bei einer hystero-epileptischen Frau acht Tage vor dem Erscheinen einer totalen Anästhesie, welche eines der Prodromalsymptome des Anfalles war, konnte sich Richer von dem

1) Cit. bei Axenfeldt-Huchard l. c. S. 950.
2) Richer l. c. 372.

gänzlichen Fehlen der Sensibilitätanomalien überzeugen.[1]) In einer grossen Reihe von Beobachtungen der Hysterie bei Kindern fand Richer in drei Fällen keine Sensibilitätsänderungen. Auch andere Schriftsteller constatirten dasselbe. Henoch beobachtete auf 25 Fälle von Hysterie, die er in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" angeführt hat, in elf Fällen keine Sensibilitätsanomalien, obwohl in vielen dieser Fälle die Bewegungsanomalien sehr ausgeprägt waren.[2]) Duvoisin endlich in der schon erwähnten Arbeit fand auf 24 Fälle der Hysterie bei Kindern nur in 12 Fällen Anomalien in der Sensibilität und Sinnessphäre.[3])

Die grosse Reizbarkeit gegen das Licht, die ich bei X. X. betont habe, stellen die Ophthalmologen in Zusammenhang mit der Hysterie.[4]) Die Dyschromatopsie, wenn man so das falsche Unterscheiden einiger Farben bei X. X. nennen kann, trifft man in dieser Form ziemlich selten bei den Hysterikern; gewöhnlich verschwindet bei ihnen vorerst die Empfindlichkeit gegen die violette Farbe und die aus ihr zusammengesetzten; im Falle aber von X. X. müsste man eine geschwächte Empfindlichkeit gegen die eine Farbe, welche zwischen roth und grün steht, nämlich die gelbe, grüngelbe und orange einerseits, und zwischen roth und violett, d. h. purpurn andrerseits voraussetzen. Dass eine solche Sehstörung bei Hysterikern vorkommt, beweist eine Beobachtung Bourneville's, welcher eine hystero-epileptische Frau in Behandlung hatte, die die gelbe Farbe nicht unterscheiden konnte.[5])

Das erste Symptom, welches im psychischen Leben von X. X. die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist die Beweglichkeit seiner Stimmung, und auch die Leichtigkeit, mit welcher man das Gleichgewicht seiner psychischen Functionen stören konnte. Dass sein aufgeregter Gemüthszustand sich vorerst durch übermässige Bewegungen kundgab, ist ein charakteristisches Merkmal der Hysteriker, bei denen die Ausladungen der Nervenenergie auf den Bewegungswegen viel leichter als bei normalen Menschen zu Stande kommen. Legrand du Saulle führt in seinem Buche eine Krankengeschichte eines hysterischen Kindes an, bei welchem alle somatischen Störungen fehlten, und die Hysterie sich einzig durch eine psychische und physische Ueberbeweglichkeit äusserte.

---

1) Richer l. c. S. 2.
2) Henoch l. c. S. 201—219.
3) Duvoisin l. c. S. 319—321.
4) H. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde. Braunschweig 1885, S. 13.
5) Charcot, Bolesni nerwnj sistemy. Russische Uebersetzung. 1876. S. 200.

12jähriges Mädchen. Reizbarkeit. Nächtliches Aufschrecken. Triebe. Gesichtshallucinationen. Coquetterie. Lüge. Simulation eines epileptischen Schwindels.

Vater und Grossvater Alkoholiker, Mutter leidet an Migräne: die Grosseltern mütterlicher Seite endeten mit Selbstmord. Das Mädchen selber leidet oft an Kopfschmerzen. Hat nächtliches Aufschrecken, während dessen sie mit dem Schrei: „Mama, Mama, man schlägt mich!“ aufwacht. — Im elften Lebensjahre ein maniakalischer Reizzustand; sie glaubt, dass sie auf den Barrikaden ist; einmal ergriff sie ein Messer und wollte ihre Grossmutter tödten. — In Intervallen zwischen den Anfällen spricht sie mit sich selbst und lacht. Dieser Anfälle wegen brachte man sie in das St. Anna-Krankenhaus. Dort gab man ihr ein Bad, während dessen sie sich hin und her warf, und behauptete, dass man sie ersäufen wolle. — Nachdem sie das Krankenhaus verlassen hatte, blieb sie zu Hause, aber fortwährend aufgeregt und unruhig. Auf der Strasse redet sie Vorübergehende an, indem sie ihnen vorwirft, dass sie sie ansehen und schlecht über sie sprechen, beschimpft sie und spuckt ihnen in's Gesicht, schlägt ihre Grossmutter und Mutter wie auch ihre Gefährtinnen. Manchmal sieht sie sich im Spiegel an, sagt, dass sie schön ist und dass sie der Arzt von St. Anna gern heirathen möchte. Sie hat Gesichts- und Gehörhallucinationen. — Einmal wollte sie Feuer unter das Bett anlegen und verbrannte die Bettdecke. Sie lernt wenig und schlecht, obgleich sie gute Anlagen hat, und das wegen Mangel an Aufmerksamkeit. — Sie ist verlogen, eingebildet, eine Komödiantin in ihren Gefühlen zu der Mutter. Einmal versuchte sie einen epileptischen Schwindel zu simuliren — sie wurde dafür bestraft und der Versuch wiederholte sich nicht mehr.[1])

Vielen der psychischen Eigenheiten der hysterischen Kranken von Legrand du Saulle begegnen wir auch bei X. X. Die Verlogenheit, das Vorgeben von Gefühlen, das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf sich, das sind gemeinsame Eigenschaften Beider. — Die ungestümen Triebe und die schlechte Behandlung der Hysterischen gegen ihre Umgebung sind auch eine Moral-insanity, die bei X. X. im kleinen Maassstab als Scham- und Ehrgefühlmangel auftrat. Der Unterschied bestand nur darin, dass bei der Hysterischen Legrand du Saulle's zu gleicher Zeit mit der Moral-insanity eine maniakalische Aufregung sich kundgab.

Eine auf den ersten Blick paradoxale Erscheinung einer Veränderlichkeit der Neigungen und Gemüthszustände einerseits und einer beständigen Vorliebe zu gewissen Spielen und Unterhaltungen andererseits bemühte ich mich durch die Schwierigkeit zu erklären, welche die Hysteriker empfinden, die Aufmerksamkeit auf die von ihnen ausgeführte Thätigkeit zu lenken, und was daraus folgt, dass sie gern gebahnten Wegen der erworbenen Fertigkeiten folgen. — Eine ähnliche Erscheinung beobachtete Henoch bei einem elfjährigen Mädchen, Marie S., welche, indem sie an Dyspepsie, Athmungsbeschwerden, Ataxie u. s. w. litt, „mit auffallender Beharrlichkeit den

1) Legrand du Saulle l. c. S. 26—27.

ganzen Tag auf dem Sopha liegend Papierpuppen mit der Scheere ausschnitt".[1])

Wahrscheinlich trat im Falle Henoch's während der Exacerbation der Hysterieerscheinungen fast ein gänzliches Verschwinden der willkürlichen Aufmerksamkeit ein und damit kann man die Beharrlichkeit des Mädchens bei ihrer einförmigen und mechanischen Beschäftigung erklären.

Es ist bekannt, dass die Hysteriker viele ähnliche Eigenheiten mit den Hypnotisirten haben, und die Schule von Salpetrière betrachtet den Hypnotismus als eine der Hysterieäusserungen. Es ist eine Thatsache, dass die Hysteriker sich leicht suggeriren lassen, und darauf beziehen sich die wunderbaren Heilungen verschiedener Hysterie-Symptome. Die leichte Suggestionibilität der Hysteriker hängt davon ab, dass sie keine selbständigen Vorstellungen erschaffen können und deswegen in ihren Handlungen und Gedanken den äusseren Eindrücken und Empfindungen preisgegeben sind. Wir sahen, wie X. X. immer eine Bestätigung seiner eigenen Meinung verlangte, wie er unruhig wurde, wenn die Bestätigung oder Verneinung nicht kam, und wie leicht er mit jeder durch Andere geäusserten Meinung zufrieden gestellt wurde. Er wechselte Neigungen und Triebe, wenn Jemand ihm dieses suggerirte, es ist also kein Wunder, dass er unter dem Einfluss einer ihm verliehenen Stellung gewisse Gefühle empfinden konnte und dass diese Gefühle sich durch Geberden und Worte ausdrückten.

Nicht allein die Hysteriker, sondern auch die normalen Leute empfinden gewisse Gefühle, wenn sie eine entsprechende Stellung oder Gesichtsausdruck annehmen. Dugald-Stewart schildert sehr zutreffend diese Thatsache, indem er sagt: „So wie alle Gemüthsbewegungen einen sichtbaren Einfluss auf den Körper haben, ebenso wenn wir unsere Physiognomie mit einen gewissen Ausdruck verleihenden entsprechenden Geberden begleiten, fühlen wir bis zu einem gewissen Grade die Erregungen, welche unserem künstlich verliehenen Gesichtsausdrucke entsprechen."

Burke behauptet, dass er oft Zorngefühl empfand, indem er dessen äussere Merkmale nachahmte, und ich zweifle nicht, dass bei den meisten Leuten derselbe Versuch dieselben Folgen haben würde. Man sagt, dass Campanella, der berühmte Philosoph und Physiognomist, wenn er erfahren wollte, was im Gemüthe einer anderen Person vorgehe, so treu wie es nur ging deren Stellung und Gesichtsausdruck nachahmte, indem er zugleich seine Aufmerksamkeit seinen eigenen Gefühlen zu-

1) Henoch l. c. S. 212.

wendete[1]). Darin nur besteht der Unterschied zwischen der Suggestion bei normalen Menschen und bei den Hysterikern, dass, während bei Ersteren das Empfinden der Gemüthszustände, die gewissen Geberden entsprechen, mit Hilfe einer Aufbietung der Willenskraft zu Stande kommt, der Willensmangel bei den Hysterikern die Suggestion sehr leicht macht. Eben darum gelingen die Suggestionen am leichtesten während der Hypnose und der Somnambulismusanfälle, d. h. dann, wenn die Willensthätigkeit am meisten herabgesetzt ist. In dieser Hinsicht ist sehr bemerkenswerth die folgende Beobachtung Richer's, welche die Leichtigkeit der Suggestion im Somnambulismus beweist:

Hysterie bei einem jungen Knaben. Anfälle des Somnambulismus.

P. G., 15 Jahre alt. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft Hysterieanfälle; der Knabe entwickelte sich, was das Physische anbetrifft, normal, aber sein Charakter ist heftig, jähzornig und zänkisch, obgleich er ein gutes und gefühlvolles Herz hat. — Im siebenten Lebensjahre machte er einen Rheumatismus durch. In der Schule klagt er, dass er die Vorträge nicht verstehe, hat das Gefühl, dass er einen leeren Kopf hätte und darin eine Kugel schwämme. Er stolpert beim Gehen, ein paar Mal ist er auf den Rücken gefallen; einst legt er sich ins Bett, wirft sich umher und sagt Verse auf, improvisirt, singt wunderliche und traurige Lieder, schreit, Alles unbewusst. Am folgenden Tage wieder ein Anfall, während dessen er die umgebenden Gegenstände zerbricht und sich durch das Fenster stürzen will. In der Nacht desselben Tages ein Anfall von Somnambulismus. Nach einem halben Jahre besserte sich der Zustand des Kranken ohne jede Cur, es blieben aber Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und nächtliches Aufschrecken zurück. Was den Anfall selbst anbetrifft, so trat er folgendermaassen auf: Vor dem Anfall wurde der Kranke finster und schweigsam, aber sehr herzlich und dienstbereit, fühlte einen unbändigen Bewegungstrieb, entfloh auf die Strasse, wälzte sich auf dem Boden u. dgl. Jeder Widerspruch rief eine ungemein energische Reaction hervor, einen Kampf mit den Personen, die ihn zurückhalten wollten. Diese Beweglichkeit hatte keinen bestimmten Zweck, es war vielmehr eine Reaction gegen den Zwang als eine Aggressionsäusserung. In den Nachahmungsanfällen wiederholte er die Worte, welche man an ihn richtete, und gab diesen dieselbe Intonation, er ahmte die Geberden und die Haltung der Sprechenden oder der Person nach, die seine Aufmerksamkeit auf sich zog. Während des Somnambulismus kam bei ihm die Suggestion vor durch Gegenstände, die er auf seinem Wege fand. So setzte er sich einmal auf einen elektrischen Stuhl, nahm die Elektrode mit dem Draht in die Hand und fischte zwei Stunden lang, ohne ein Wort zu sagen.[1])

Die Neigung, Alle auf sich aufmerksam zu machen, ist fast eine beständige Erscheinung bei den Hysterikern und ist der Bewegungsgrund vieler ihrer Handlungen. Deswegen ist die Isolirung der Kranken ein sehr wichtiger Factor bei der

1) Dugald-Stewart, Elèments de philosophie de l'esprit humain. Franz. Uebersetzung. III. B. S. 141.
2) Richer l. c. S. 390.

Behaudlung der Hysterie. In dieser Hinsicht ist die folgende Schilderung Charcot's sehr charakteristisch.

Charcot wurde auf's Land durch die Eltern eines Mädchens, welches seit Wochen keine Nahrung zu sich nahm, gerufen. Da er wusste, womit er zu thun hatte, liess Charcot das Mädchen nach Paris bringen und in einer Anstalt fern von den Eltern unterbringen. Man folgte seinem Rath erst nach ein paar Wochen, als das Mädchen schon ganz erschöpft war. Man brachte die Kranke nach Paris und liess Charcot kommen. Dieser entfernte die Familie aus dem Zimmer und sagte der Kranken sehr bestimmt, dass sie sterben würde, wenn sie keine Nahrung zu sich nähme. Die Kranke gehorchte ihm bald und gab folgende charakteristische Erklärung: „So lange der Vater und die Mutter mich nicht verliessen, konnten Sie nicht über mich siegen; ich glaubte, dass meine Krankheit nicht schwer wäre, und da ich eine Abneigung zum Essen hatte, ass ich nicht. Als ich aber sah, Herr Professor, dass Sie hier Gebieter sind, erschrak ich und obgleich mit Widerwillen fing ich an zu essen“[1]).

In dieser Neigung, die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, hat oft die Excentricität der Hysteriker ihre Quelle. Dr. Prichard erzählt von einem hysterischen 7 jährigen Mädchen, dass es lieber auf dem nackten Boden als auf dem Bette schlief, Excremente ass, Urin trank u. s. w.[2])

Wenn viele von den Hysterieerscheinungen ihre Quelle in der Neigung, die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, haben, so verschärft das die hysterischen Beschwerden, wenn die Umgebung sich dafür interessirt. Dieser Umstand kann sie selbst hervorrufen.

Das war der Fall bei einem 13 jährigen Knaben, welcher Hysterieanfälle in bestimmten Stunden hatte. Der Vater des Knaben hatte die Gewohnheit, wenn die Stunde des Anfalles sich näherte, ihn zu fragen, ob er nicht leide, und dadurch, wie Charcot meint, rief er die Anfälle hervor. In der That, jede Behandlung war erfolglos bis zum Tag, wo der Vater den Sohn zu besuchen aufhörte — als dies geschah, wurden die Anfälle seltener und verschwanden zuletzt ganz.[3])

Den Einfluss des Aufmerksamkeitlenkens auf die Steigerung der Hysterieäusserungen beweist auch die folgende Beobachtung Tuscek's:

Ein 7 jähriges Mädchen verstauchte sich den Fuss. Da man auf sie die Aufmerksamkeit richtete, erschienen Contracturen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken, und was mehr noch, das Mädchen fing an

1) Charcot, Oeuvres complètes. Paris 1890, III. B. S. 241.
2) Ann. Med. psych.: 4 série. T. IX. S. 330.
3) Charcot l. c. B. III. S. 95.

jede Nahrung zu verweigern und nährte sich nur mit den während der Nacht gestohlenen Speisen.[1])

Die hysterischen Erscheinungen, welche unter dem Einfluss der Neigung zum Heranziehen der Aufmerksamkeit entstanden sind, unterscheiden sich aber von hypochondrischen Symptomen dadurch, dass, wie ich früher erwähnt habe, die Hysteriker ganz gleichgiltig gegen ihre Beschwerden sind. Das hysterische Mädchen Charcot's, welches verhungern wollte, ist ein schlagender Beweis davon. Die Hypochondrie der Hysteriker, sagt Axenfeld, hat eigentlich den Zweck, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, und den Wunsch, die Umgebung in steter Furcht zu erhalten.[2]) Diese Hypochondrie hält Axenfeld für eine Prodromalerscheinung der Hysterie bei Kindern.[3])

Damit schliesse ich die Uebersicht der Aeusserungen der Hysterie bei Kindern; ich habe eine Menge sowohl psychischer wie somatischer Erscheinungen nicht berührt, denn es war nicht meine Absicht, die Symptomatologie der Hysterie bei Kindern zu erschöpfen. Ich wollte nur rein pathologische Symptome finden, welche den kleinen, fast physiologischen Schwankungen in den Functionen des Nervensystems bei X. X. entsprechend wären. Dass ich diese aufgefunden habe, scheint mir ein genügender Beweis, dass die bei X. X. bestehende Neigung zu functionellen Störungen sehr leicht bei Gelegenheit zu rein pathologischen Erscheinungen Anlass geben konnte. Wenn er bis jetzt in unserem Falle dazu nicht kam, kann es seine Ursache darin haben, dass moralische Einflüsse, die sehr oft den Bewegungsgrund der Hysterie bilden, fehlten. In diesem Fehlen der moralischen Einflüsse sieht Axenfeld die Ursache der Seltenheit der hysterischen Anfälle bei Kindern.

Dass die von mir angeführten psychischen und somatischen Symptome bei X. X. vollständig ausreichen, um die Diagnose der Hysterie zu stellen, beweisen folgende Worte Jaccoud's: „In dieser Zeit (der Anfangsperiode der Hysterie) sehen wir als charakteristische Krankheitserscheinungen: eine gewisse Reizbarkeit der Gemüthsstimmung, eine Veränderlichkeit der Laune, eine übermässige Empfindlichkeit auf Sinnesreize und eine lebhafte Reaction, grenzenlose Traurigkeit oder unbändige Frohsinnanfälle. Manchmal auch Erscheinungen von etwas mehr materiellem Charakter, wie: Ameisenkriechen und Krämpfe in

---

1) Tuscek, Die Lehre von der Hysterie des Kindes. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 31 u. 32.
2) Axenfeld-Huchard l. c. S. 970.
3) Id. l. c. S. 974.

den Extremitäten, ein falsches Gefühl von Kälte oder Wärme in den Gliedern und im Gesichte, ein mehr oder weniger häufiges Herzklopfen. Obige Erscheinungen, die man schwer in ein bestimmtes Ganze fassen kann, werden als Prodromalsymptome der Hysterie betrachtet, was ein Irrthum ist, welcher seine Quelle darin hat, dass man den Anfall selbst für die Neurose hält. Die Prodromalerscheinungen sind eigentlich die Erscheinungen der begonnenen Krankheit."[1])

1) Jaccoud, Wyklad patologii szczególowej. Polnische Uebersetzung. Warschau 1884. Bd. I S. 762.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Ein Fall von Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde.

Von

Dr N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

In das Moskausche Findelhaus wurde am 12. Juli ein neugeborener Knabe aufgenommen, welcher am 10. Juli geboren war. Die Nabelschnur war noch nicht abgefallen; Körpergewicht 3700 g, Körperlänge 54 cm, Kopfumfang 34 cm und Brustumfang 33 cm; auf der Mundschleimhaut beginnender Soor. Die ersten sechs Tage nach dem Eintritt war das Kind gesund; am 17. Juli fiel die Nabelschnur ab; es zeigte sich der sogenannte Hautnabel, d. h. die Nabelfalte ragte mehr als gewöhnlich hervor, und solche Nabel sind bekanntlich mehr zu entzündlichen Processen geneigt, indem sie mehr der Reibung der groben Windeln unterworfen sind. Am 18. Juli machte sich in der Tiefe der Nabelfalte eine leichte Eiterung bemerkbar, welche mit den entsprechenden Maassregeln bekämpft wurde (Abwaschungen mit 3 %iger Borsäurelösung und Bestreuen mit antiseptischem Puder)[1].

---

1) Im Moskauschen Findelhause wird schon seit 7 Jahren die Antiseptik der Nabelschnur und des Nabels bei allen in dasselbe eintretenden Kindern geübt. Der frische, nicht abgefallene Nabelschnurrest wird mit 3 %iger Borsäurelösung gewaschen, mit hygroskopischer Watte getrocknet und dick mit antiseptischem Puder bestreut, in ein Stück hygroskopischer Watte eingewickelt und mit einer Marlybinde an den Bauch des Kindes befestigt. Der Verband wird täglich besichtigt und der Nabelschnurrest wiederholt gepudert, bis er endgültig abfällt, was meist am 4. Tage geschieht. Beim Bepudern wird darauf geachtet, dass das antiseptische Pulver auch die Nabelfalte ausfülle. Anfangs wurde zu solchen Bestreuungen von uns das antiseptische Pulver gebraucht, welches Dr. Runge empfahl und welches aus 1 Theil Salicylsäure und 5 Theilen Stärke, oder aus 1 Theil Borsäure und 3 Theilen Stärke besteht. Da die Stärke, als organischer Körper, dennoch der Gährung unterliegen kann, und als Nährboden für pathogene Mikroorganismen dienen kann, so ist das Runge'sche Pulver von uns durch antiseptischen Puder ersetzt worden, welcher aus 1 Theil Borsäure, 1 Theil Talkpulver (Magnesia silicica) und 2 Theilen Gyps besteht. Solch ein Puder, abgesehen von seiner antiseptischen Eigenschaft, ist in hohem Grade hygroskopisch und veranlasst eine schnelle Mumification der Nabelschnur, wodurch die Selbstinfection des Nabels verhindert

Am 19. Juli, d. h. am Ende der ersten Woche seines Aufenthaltes im Findelhause, nahm das Kind 150 g an Gewicht zu (3850 g) oder im Mittel vergrösserte es sich um 20 g täglich, was für Kinder, welche in dieser Anstalt aufgezogen werden, als eine genügende Gewichtszunahme anzusehen ist, da wir keineswegs diese unglücklichen, unehelich geborenen Kinder, welche in die Findelhäuser abgegeben werden und unter den schlechtesten Bedingungen geboren werden, ausserdem von den bei Weitem nicht entsprechenden Ammen ernährt werden, sowohl was die Qualität, so auch die Quantität ihrer Milch betrifft, mit den ehelich geborenen Kindern, welche von ihren Müttern selbst gestillt werden oder von guten Ammen, vergleichen können; bei solchen glücklichen Kindern beträgt der mittlere tägliche Gewichtszuwachs im ersten Vierteljahre je 35 g und noch mehr.

Vom 20. Juli liessen sich Temperatursteigerungen wahrnehmen; Abends 38,4 ° C.; den 21. Morgens 39,3 °, wurden Symptome einer Pneumonia sinis. infer. constatirt. Ordinirt: Bepinselungen mit verdünnter

---

wird. Obgleich man durch das Bestreuen von Gyps allein eine genügende Desinfection und Mumification der Nabelschnur erreicht, wie die Beobachtungen im Moskau'schem Gebärhause zeigen, wo solche Bestreuungen von Dr. W. W. Sutugin eingeführt worden sind, so wird durch das Hinzufügen von Borsäure zum Gyps die Desinfection noch sicherer erreicht, und da die Bestreuungen mit Gyps allein nicht selten ein Erythem der Nabelfalte hervorrufen, so fingen wir an zu demselben Talk hinzuzufügen, welcher erweichend wirkt und die sehr hygroskopische Eigenschaft des Gypses ein wenig mildert. Dieses antiseptische Pulver ist seiner Billigkeit wegen durchaus geeignet zu Massengebrauch und für die grosse Anzahl von Kindern, welche jährlich ins Moskau'sche Findelhaus gebracht werden und wo man solch ein Pulver pudweise verwenden muss. Beim accuraten Gebrauch desselben wird eine genügende Antiseptik erreicht und die Mumification der Nabelschnur tritt sehr bald ein. Um die Wirkung des antiseptischen Pulvers und den Gang der Mumification nicht zu unterbrechen, wird den Kindern bis zum Abfall der Nabelschnur kein Bad gemacht, durch welche die Nabelschnur leicht durchfeuchtet wird; man beschränkt sich blos auf Abwaschungen. Nach der Einführung im Moskau'schen Findelhause des antiseptischen Verbandes der Nabelschnur und des Nabels wurden Omphalitis sehr selten beobachtet, eine Krankheit, die früher so häufig vorkam und gleichzeitig verringerte sich die Mortalität der Kinder an Sepsis. Während in den früheren Jahren die septischen Erkrankungen, hauptsächlich als Folgen der Entzündungen des Nabels und der Nabelgefässe, bis 25 Proc. aller Todesfälle ausmachten, so waren Septicaemie und Pyaemie nur in 8 Proc. der Todesfälle und bei den Sectionen wurden viel seltener als früher Arteriitis und Phlebitis umbilicalis constatirt. Leider werden viele Kinder schon mit stark faulender Nabelschnur ins Findelhaus gebracht, mit eiterndem Nabel, mit den Erscheinungen der allgemeinen septischen Infection, für welche Fälle die Desinfection des Nabels als eine schon verspätete Maasregel anzusehen ist. Die faulenden Nabelschnüre werden bei uns abgeschnitten, nach vorausgegangener Application einer antiseptischen Ligatur am Nabel selbst, die Nabelfalte wird mit 2 Proc. Carbollösung abgewaschen und bei Omphaloblenorrhoea wird in die Nabelfalte eine 2 %ige Lapislösung eingeträufelt. In der letzen Zeit fingen wir als Präservativ gegen Omphaloblenorrhoea bei Neugeborenen bei noch nicht abgefallener und frischer Nabelschnur die von Crédé, für die Augen vorgeschlagene Methode anzuwenden an, d. h. wie in den Conjunctivalsack, so träufeln wir auch in die Nabelfalte einige Tropfen einer Lapislösung ein, nachher bepudern wir die Nabelschnur.

Jodtinctur (aa mit tinct. Gallar.), feuchtwarme Compresse, Calomel innerlich und Cognac.

Vom 22. bis zum 25. Juli Temperatur Morgens 37,7 — 38,2 ° und Abends 38,5 — 39,0; alle Symptome der Pneumonie traten schärfer hervor; der etwas eiternde Nabel fing zu schwellen und sich zu röthen an (Omphalitis phlegmonosa); nach Reinigung des Nabels mit Borsäurelösung wurde die Nabelfalte mit Jodoform bestreut und auf den Nabel wurde eine Salbe mit 2 %iger Borvaselin aufgetragen. Am 26. Juli wurde eine bedeutende Abmagerung des Kindes festgestellt; sein Gewicht 3520 g, d. h in einer Woche sank sein Körpergewicht um 330 g herab; die Entleerungen nahmen Charakter von den dyspeptischen (wie gehackte Eier) und einen sehr sauren Geruch an; am Morgen des 26. und 27. Juli Temperatur 37 — 36,5 °, am Abend 38 — 38,2 °. Am 28. Juli traten Erscheinungen einer Enteritis auf, es trat einige Mal grünliches Erbrechen auf (in Folge einer Antiperistaltik des Darms) und flüssige, grünliche Ausleerungen bei tympanitisch aufgetriebenem Leib; da die Entzündung des Nabels nicht zurückging, so wurde derselbe mit einer feuchtwarmen Compresse aus hygroskopischer Watte, die mit einer 2 %igen Carbollösung getränkt war, behandelt. Am 29. und 30. Juli dauerten sowohl die Erscheinungen der Pneumonie und Enteritis, wie auch die Entzündung des Nabels ohne besondere Veränderung fort, nur das Erbrechen wurde seltener und die Temperatur ging Abends wenig in die Höhe, weil die Kräfte des Kindes sich zu erschöpfen begannen.

Am 31. Juli war sein Körpergewicht 3300 g; dasselbe fiel in 5 Tagen um 220 g; die Haut des Nabels wurde schwarz in Folge Gangraenae humidae; rings um die gangränöse Stelle war die Haut um den Nabel in der Grösse eines 10 Kopekenstücks phlegmonös angeschwollen. Am 1. August, nach Abfall des Schorfs vom Nabel, bildete sich in demselben ein kraterförmiges Geschwür von der Grösse eines 20 Kopekenstückes, welches die darunterliegende Darmschlinge perforirte, d. h. es bildete sich ein Anus praeternaturalis ex perforatione intestini. Die ganze Bauchwand um den Nabel herum schwoll noch mehr phlegmonös an und verhärtete sich. Im oberen Segment des Nabelgeschwürs findet sich eine Höhle mit einem blinden Sack in der Richtung zur Vena umbilic.; im untern Segment des Geschwürs, auf dem Boden desselben, fand sich die angewachsene Wand einer Dünndarmschlinge; die Darmperforationsöffnung war am linken Geschwürsrande; die Sonde dringt leicht durch die Oeffnung in den Darm; diese Oeffnung erweiterte sich bei Tenesmen des Kindes bis zur Grösse einer Erbse und beim ruhigen Zustand verengerte sie sich bis zu Stecknadelkopfgrösse. Aus der Darmöffnung entleerten sich beständig Gasblasen und flüssige, grünliche Stühle. Ein Gang in die darunterliegende Darmschlinge konnte mit der Sonde nicht aufgefunden werden; wir nahmen davon Abstand, dieselbe besonders eifrig zu suchen, weil wir die Verwachsung des Darms mit dem Nabel zu zerreissen fürchteten. Nach der stattgefundenen Perforation wurde der Nabel mit Jodoformgaze und hygroskopischer Watte verbunden. In den beiden ersten Tagen nach der Perforation wurden keine besonderen Veränderungen am Kinde wahrgenommen; die Entleerungen gingen nur durch den Anus praeternaturalis des Nabels vor sich, aus dem natürlichen Anus kamen sie nicht; die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis, die man leicht hätte erwarten können, zeigten sich nicht; die Temperatur wurde subnormal: 35 ° Morgens und 36 ° Abends; das Kind wurde zusehends schwächer, obgleich ihm Thee mit Cognac und Tropfen der ätherischen Valeriantinctur verabreicht wurden. Am 4. August wurde bei dem Morgenwechsel des Nabelverbandes unter der Jodoformgaze eine kaum lebende Ascaride gefunden, welche zur Hälfte aus der Darmöffnung im Nabel hervorgekrochen war und ganz mit Jodoform-

pulver bestreut. Dieser Wurm war ca. 18 cm lang und 4 mm dick; es war ein weibliches Individuum, weil es im Schwanzende keine hackenförmige Verkrümmung hatte und seine Grösse nicht der einer männlichen Ascaris entsprach, deren Länge geringe ist; augenscheinlich war es ein junges weibliches Exemplar, welches noch nicht die volle Geschlechtsreife erlangt hatte. Der Kräfteverfall des Kindes nahm immermehr zu, es hörte ganz zu saugen auf und schluckte nur schwer Milch aus dem Löffel; das Erbrechen hörte auf, die Abkühlung des Körpers dauerte fort und unter den Erscheinungen der Cyanose, Sclerema der Waden und Collaps ging es am 6. August zu Grunde.

Bei der Autopsie wurde constatirt, dass die nächste Todesursache Pneumonia lobularis sinistra in stadio hepatisationis griseae gewesen. An der Stelle des Nabels ein Hautdefect von der Grösse eines 3 Kopekenstückes, wobei eine Dünndarmschlinge das Niveau der Bauchwand überragte, an der Knickungsstelle fehlte ein Segment der Darmwand und die Schleimhaut der Darmschlinge lag frei zu Tage. Von diesem Defect aus konnte man leicht eine Sonde in beide Knicke der Darmschlinge einführen (Anus praeternaturalis). Die vorgefallene Darmschlinge war von der einen Seite mit dem Rand des Defects der Bauchdecken (mit dem Nabel) verwachsen, von der anderen Seite mit einer benachbarten Darmschlinge, welche wiederum ihrerseits mit dem Rand des Defects der Nabelhaut verlöthet war. Dank diesen Verwachsungen kam ein bedeutender Vorfall, ein Prolapsus des Darms, nicht zu Stande, weil die beiden untereinander und mit dem Rand des Defects der Bauchhaut verwachsenen Darmschlingen die fehlenden Bauchdecken ersetzten.

Der adhäsive entzündliche Process (Peritonitis circumscripta) beschränkte sich nur auf die Gegend des Nabeldefects; in einer Entfernung von 2 cm vom letzteren liessen sich weder Verwachsungen, noch irgend welche andere Veränderungen des Bauchfells wahrnehmen. In der Bauchhöhle ist nichts Besonderes vorgefunden worden; der Darm zeigte die Erscheinungen eines Catarrhus intestin. subacutus; in demselben ist keine einzige Ascaris gefunden worden.

Der von uns beschriebene Fall bietet Interesse in vielfacher Bedeutung.

Interessant ist 1. der Umstand, dass ein Wurm in einem so frühen Alter angetroffen wurde. Bekanntlich kommen Ascariden bei Kindern sehr häufig vor, aber bei Kindern, die in einem höheren Lebensalter stehen, am häufigsten zwischen dem 4.—10. Lebensjahr, bei welchen sie dann zufällig bei völligem Wohlbefinden abgehen oder durch Bandwurmmittel abgetrieben werden, sobald sie irgendwelche krankhafte Störungen hervorrufen, welche die Anwesenheit von Würmern vermuthen lassen, oder endlich erscheinen die Würmer ganz unerwartet bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten des Kindesalters, am häufigsten beim Abdominaltyphus und der Dysenterie. — Bekanntlich ist die Häufigkeit des Vorkommens von Würmern in verschiedenen Gegenden sehr verschieden; am häufigsten beobachtet man sie in Ortschaften, die an Flüssen und Seen gelegen sind. Es giebt sogar endemische Gegenden für Würmer; nach den Angaben von Huss sind derartig einige Ortschaften in Schweden, welche am Meeresufer gelegen sind (die Provinz

Halland); ähnliche Orte trifft man auch in den Tropen. In solchen endemischen Wurmgegenden werden die mannigfaltigsten Würmer nicht nur fast bei der gesammten Bevölkerung angetroffen, wo im Darmcanal gleichzeitig runde und bandförmige Vertreter vorgefunden werden, sondern auch bei Kindern sich so massenhaft anhäufen, dass sie ernste Nervenstörungen hervorrufen.

Bis jetzt giebt es in der Wissenschaft noch keine Statistik der Wurmerkrankungen in den verschiedenen Ländern; es giebt nur einzelne Beobachtungen für einige Städte: Dresden, Erlangen, Kiel, Dorpat, München etc., und in der letzten Zeit ist ein solches statistisches Material von Kessler für St. Petersburg gesammelt worden (s. seine Dissertation 1888).

Jedenfalls werden Würmer viel häufiger angetroffen als man gewöhnlich glaubt, was man auf Grund der Beobachtungen derjenigen Autoren schliessen kann, welche sich der mühevollen und unangenehmen Arbeit unterzogen haben, mikroskopisch die Fäces einer grossen Anzahl von Kindern und Erwachsenen auf Wurmeier zu untersuchen. Solche Untersuchungen der Fäces von 315 Kindern von Banik in München haben gezeigt, dass Eier verschiedener Würmer bei 38,8% aller Kinder angetroffen werden und unter ihnen Ascarideneier bei 7,3%.

In St. Petersburg werden bei Kindern Wurmeier noch öfter gefunden, wie die gemachten Beobachtungen von Dr. Kessler gezeigt haben, und zwar bei 43,7%, und Ascarideneier bei 10,5% von Kindern im Alter von 1—14 Jahren.

Derselbe Banik, welcher die Dejecte von 60 Kindern im Alter von 1 Jahr untersuchte, hat jedoch kein einziges Mal bei ihnen Wurmeier gefunden, und es sind überhaupt in der pädiatrischen Literatur nur wenige Fälle verzeichnet, wo bei Saugkindern Ascarideneier angetroffen wurden. Hierher gehören die wenigen Fälle von Bouchut, Brendel und der Fall von Rauchfuss, wo bei der Section eines elfmonatlichen Kindes im St. Petersburger Findelhause (im Jahre 1864) eine Ascaris gefunden wurde, und der Fall von Salmuth, wo eine Ascaris bei einem Brustkind durch den perforirten Nabel zum Vorschein kam. Fälle von Ascariden bei nur Wochen alten Kindern sind, soweit mir bekannt ist, noch nirgends beschrieben worden. Es ist uns gelungen, nur zwei Fälle von Würmern, aber nicht Ascariden, die bei kleinen Kindern angetroffen werden, aufzufinden; der eine Fall von Heller, wo im Processus vermicularis des Blinddarms eines 5wöchentlichen Kindes einige Oxyures vermiculares gefunden wurden, und der zweite, sehr sonderbare Fall von Ammon, wo bei einem neugeborenen Kinde sich Trismus einstellte, welcher

durch Calomel geheilt wurde, nachdem eine Taenia solium (?) abgegangen war. Unser Fall, der Abgang einer Ascaris bei einem dreiwöchentlichen Kinde, steht augenscheinlich als Unicum da.

2. ist unser Fall interessant hinsichtlich der Frage: wie die Wurminfection bei einem so kleinen Kinde hat zu Stande kommen können? Bis jetzt noch ist bekanntlich die Frage über die Art der Infection des Menschen mit Ascariden nicht entschieden; die Mehrzahl der Helminthologen giebt die Möglichkeit zu, dass die Infection durch das Trinkwasser zu Stande kommt, in welcher zufällig Ascarideneier zusammen mit Fäces von Menschen, die an Würmern leiden, hineingerathen sind; Regen kann die mit Wurmeiern verunreinigten Fäces in Flüsse, Seen und andere Wasserbehälter fortspülen. Für einen derartigen Infectionsmodus sprechen einerseits die häufige Erkrankung an Würmern von Bewohnern solcher Ortschaften, welche am Wasser gelegen sind, und auch der häufigere Abgang von Ascariden in Sommer- und Herbstmonaten und zur Regenszeit, andrerseits die Beobachtungen von Mosler, dem es gelungen ist, Ascarideneier im Wasser zu finden, welches zum Trinken gebraucht wurde. Die Infection mit Ascariden kann jedoch, abgesehen vom Trinkwasser, auch auf anderem Wege zu Stande kommen: beispielsweise vermittelst roher Gemüse, wenn zum Bewässern der Gemüsefelder ein Wurmeier enthaltendes Wasser gebraucht wird, so auch durch Waldbeeren, wenn auf dieselben zufällig Wurmeier von Personen gerathen, die an Würmern leiden und dort ihre Dejecte deponirt haben. Die mikroskopischen Ascarideneier können auch, indem sie zusammen mit den Fäces eintrocknen, aus der Luft vom Winde auf verschiedene Nahrungsproducte übertragen werden. Endlich ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Infection mit Ascariden durch die Gartenschnecken vermuthet werden kann, welche, durch Ascarideneier inficirt, dieselben mit schon völlig formirten Embryonen entleeren und, auf Gemüse kriechend (Salat, Kohl), diese mit ihren Fäces inficiren können. Es ist bekannt, eine wie kolossale Fruchtbarkeit die Ascaridenweibchen entwickeln: Leuckart und Escherich haben bis 60 Millionen Eier in den Geschlechtsröhrchen eines Ascaridenweibchens gezählt und sie geben zu, dass ein Rundwurm in der ganzen Periode seines Geschlechtslebens bis 42 g Eier liefern kann. Da im Darmcanal nicht selten mehrere Ascariden zugleich leben und hauptsächlich weibliche Individuen (männliche werden selten angetroffen), so werden mit Entleerungen Wurmkranker Millionen Eier ausgeschieden. Es ist bis jetzt jedoch in der Wissenschaft die Frage nicht entschieden worden, ob die weitere Entwickelung

der Ascarideneier und die Bildung von jungen Ascariden aus denselben im Darmcanal des Menschen möglich ist. Leuckart giebt das nicht zu und ist der Meinung, dass die Ascarideneier verschiedene Metamorphosen ausserhalb des menschlichen Darmcanals durchmachen müssen, wahrscheinlich in irgend einem anderen, bis jetzt noch unbekanntem vermittelnden Zwischenorganismus, damit der Keim sich zur kleinen Ascaris entwickeln könne. Wenngleich alle Ascarideneier, welche mit den Fäces des Menschen ausgeschieden werden, als befruchtet angesehen werden müssen, so ist in ihnen der Process der Segmentation des Dotters noch nicht vollzogen, und deshalb sind solche Eier nicht im Stande die Menschen mit Würmern zu inficiren, was auch von Leuckart und seinen Schülern bewiesen wurde; dieselben verschluckten solche Ascarideneier und sind nicht inficirt worden.

Ein anderer, ebenso berühmter Helminthologe, Siebold, welcher auch Tausende von mit den menschlichen Fäces abgegangenen Ascarideneiern untersucht hatte, fand in denselben keine Embryonen. Die Wurmeier besitzen bekanntlich eine ungewöhnliche Lebensfähigkeit, die in denselben enthaltenen Keime können jahrelang im Zustand der Erstarrung verharren, indem sie einen günstigen Boden zu ihrer Weiterentwickelung abwarten ausserhalb des menschlichen Darmcanals; nur nachdem sie das Stadium einer jungen Ascaris von mikroskopischer Grösse erreicht haben und in dieser Form zufällig in die Nahrungstracte des Menschen gerathen, sind sie zum weiteren Wachsthum und zur Befruchtung im Darmcanal desselben befähigt. Jedoch ein alter, aber berühmter Helminthologe, Daven, gab die Möglichkeit der Infection mit Ascariden direct durch die Eier zu; er gab sogar die Möglichkeit der Autoinfection der Kinder zu, wenn dieselben, ihre Hände mit ihren Fäces beschmiert, vom Anus die Ascarideneier in den Mund bringen. Diese Art der Selbstinfection glaubte Volz zur Erklärung der so ungewöhnlich häufigen Erkrankung an Rundwürmern von Schwachsinnigen und Psychopathen in Irrenanstalten heranziehen zu müssen. Küchenmeister gelang es einmal, in den Fäces eine sehr kleine Ascaris von 1¼ Zoll Länge zu finden, und Vix eine Ascaris von 2 cm Länge und 1¼ mm Dicke; Ascariden von so geringer Grösse sahen sie als ganz junge Individuen an, welche unlängst das Ei verlassen hatten. Alle diese Fälle sprechen noch nicht für die Möglichkeit der Entwickelung von Ascariden aus Eiern im Darmcanal der Menschen, da diese jungen Individuen erst vor Kurzem in den Darmtractus gelangt sein konnten und noch nicht Zeit gehabt hatten weiter zu wachsen.

Was nun unseren Fall anbelangt, so muss man die Mög-

lichkeit zugeben, dass die Infection des Kindes mit einem Ascaridenkeim schon in seinen ersten Lebenstagen zu Stande gekommen ist: durch verunreinigte Kuhmilch, welche vielleicht mit Ascaridenkeime enthaltendem Wasser verdünnt und aus unreiner Saugflasche gereicht wurde, oder aber ist die Infection durch ein verunreinigtes Saugrohr erfolgt. Man muss annehmen, dass die Infection wahrscheinlich noch vor der Aufnahme in das Findelhaus stattgehabt, weil es schon seit seinem dritten Lebenstage in unserer Anstalt nur Ammenbrust bekommen hat. Es ist möglich, dass die Amme es von Zeit zu Zeit zugefüttert hat, obgleich es für dieses Kind nicht verordnet war, was aber in jener Jahreszeit infolge grossen Ammenmangels mit vielen Kindern geschah; durch das Beifutter, welches aus einem Gemisch von gekochter Milch und einem Aufguss von Gerstengrütze zubereitet wurde, hat die Infection mit Ascariden auch nicht stattfinden können, da die Siedehitze bekanntlich die Wurmeier tödtet.

Wenn wir auch die Voraussetzung gelten lassen, dass das Kind schon in seinen ersten Lebenstagen ein Eichen oder Ascaridenembryo verschluckt hat, so muss man dennoch staunen, wie schnell der Wurm in seinem Darmcanal gewachsen ist und schon am Ende der dritten Woche die Länge von 18 cm erreicht; nach den Angaben von Leuckart erreicht eine Ascaris seine volle Grösse und Geschlechtsreife erst in 3—4 Monaten.

Ferner bietet unser Fall auch Interesse hinsichtlich des Modus des Austritts des Wurms durch den perforirten Nabel. Hier kann die Frage entstehen: welchen Schaden hat die Ascaris dem Kinde gethan und hat sie nicht die Perforation seines Darms und demnächst des Nabels bedingt? Wie dieses beispielsweise Salmuth in seinem obenerwähnten Fall beim Brustkind zugegeben hat.

Wie bekannt, ist bis jetzt noch nicht der Streit hinsichtlich des Schadens der Darmwürmer entschieden; während die alten Kinderärzte für fast alle Kinderkrankheiten bei Brustkindern die „Zähne" verantwortlich machten und bei Kindern im zweiten Kindesalter „die Würmer", so ist in der Neuzeit die Bedeutung der Darmwürmer bei Kindern in den Hintergrund getreten, und in der That bedingt in der Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit von Würmern bei Kindern keine krankhaften Zufälle und die Gesundheit solcher Kinder leidet augenscheinlich darunter gar nicht. Alle sogenannten „Wurmsymptome", welche von vielen Autoren bei Kindern beschrieben worden sind, könnten auch unabhängig von Würmern auftreten und haben nichts charakteristisches für die Diagnose Helminthiasis. Zu solchen Wurmsymptomen zählte man: schlech-

ten Appetit mit Dyspepsie oder umgekehrt Bulimia und Pica, Foetor oris, Darmkoliken, Durchfälle mit Obstipationen abwechselnd, Uebelkeit am Morgen bei nüchternem Magen und Singultus; alle diese Erscheinungen sah man als locale Symptome an infolge von Reiz des Darms durch Würmer. Zu den reflectorischen Erscheinungen, welche durch sie hervorgerufen werden, zählt man: Erweiterung der Pupillen (Mydriasis) und ihre ungleiche Grösse, das Jucken der Nase und den Pruritus ani, unruhigen Schlaf mit Zähneknirschen und nächtliches Aufschrecken (s. Pavor nocturnus), allgemeine nervöse Reizbarkeit und ungleichen Charakter, sowie auch Ohnmachtsanfälle. Wenn auch in einigen Fällen durch Würmer bei Kindern solche Erscheinungen hervorgerufen werden, so giebt es auch nicht selten Fälle, wo solche Symptome wegbleiben, sogar, wenn die Würmer in grosser Zahl abgehen. Caeteris paribus ruft die Anwesenheit von Bandwürmern, selbst sehr langen und sogar gepaarten, im Darmcanal seltener pathologische Symptome hervor, wahrscheinlich, weil diese Gattung von Würmern sich durch ihr ruhiges Verhalten auszeichnet, sobald solche Würmer sich im Darmcanal ihres Wirthes festgesogen haben; auch unternehmen sie keine grossen Wanderungen, während die Rundwürmer von einer solchen Grösse wie die Ascariden öfter den Darmcanal reizen, da sie ausser über eine stark entwickelter Muskulatur noch über eine stark grosse Contractionskraft und Beweglichkeit verfügen; besonders treten Reizerscheinungen hervor, wenn die Rundwürmer in grosser Zahl vorhanden sind. Wie zahlreich die Rundwürmer im Darm vertreten sein können, zeigen folgende Fälle: Henoch sah ein Kind täglich ein Nachtgeschirr voll entleeren; Valz zählte im Laufe eines Monats bei einem Kinde 900 Stück, Steinberg 500 Ascariden, die durch ein Geschwür der Leistenbeuge mittelst Darmfistel durchgebrochen waren; Petit zählte im Laufe von 5 Monaten 2500 solcher Würmer und Fauconeau-Dufresne bei einem zwölfjährigen Knaben im Laufe von 3 Monaten 5126 Ascariden. Wahrscheinlich können die Ascariden die Schleimhaut des Darmes nicht nur durch ihre Bewegungen reizen, sondern auch durch die giftige Substanz, welche sie ex poro excretorio (Oeffnung in der Nähe des Mundes) ausscheiden. Wahrscheinlich reizt dieser Saft auf chemischem Wege, wie das Huber auf Grund eigener Erfahrung annimmt, da er während seiner anatomischen Untersuchungen an Ascariden von starkem Hautjucken und Blasenbildung befallen wurde, auch litt er gleichzeitig an Conjunctivitis mit Chaemosis conjunctivae und Kopfschmerzen. Nur bei sehr stark ausgeprägter Nervosität und krankhafter Reizbarkeit können die Ascariden in einigen seltenen Fällen

ernste reflectorische Anfälle hervorrufen, wie es von solchen glaubwürdigen Aerzten wie Bouchut, Lebon und Anderen beschrieben wird: in diesen Fällen riefen die Würmer bei Kindern Erscheinungen von Chorea, Epilepsie, Incontinentia urinae, Paresis der Extremitäten, Schielen, nervöse vorübergehende Taubheit, Aphonie, Aphasie, Psychosen, nervösen Husten und sogar drohende Symptome von Pseudomeningitis hervor; nach erfolgreicher Anwendung von Abtreibemitteln schwanden alle diese Krankheiten sehr rasch, ja sogar plötzlich. Aber auch in allen diesen Fällen kann man es doch nicht als bewiesen halten, dass Würmer alle diese Symptome hervorrufen, und einen solchen Schluss nur „ex juvantibus et nocentibus“ zu ziehen wäre falsch.

Viele Autoritäten, unter ihnen besonders Lebert, verhalten sich äusserst skeptisch nicht nur allen diesen Fällen gegenüber, sondern auch vielen anderen, wie z. B. den Fällen von tödtlicher Undurchgängigkeit des Darms, welche durch Anhäufung von Würmern (in Form eines Knauls) in demselben bedingt sein sollen, da die Ascariden Coprostatis mit fäcalem Erbrechen (Ileus) und Bildung der sogenannten Wurmtumoren im Abdomen hervorrufen; solche Fälle bei Kindern mit tödtlichem Ausgange, Dank der Verlegung des Darms durch Ascariden, wurden von Mosler und Hoffmann beschrieben. Doch leugnet kein Autor, dass die Ascariden in einzelnen, wenn auch seltenen Fällen, Dank ihrer Neigung zu Wanderungen im Darme, hin und wieder gefährliche, ja sogar tödtliche, Symptome bedingen können, indem sie in enge natürliche Oeffnungen dringen und Canäle — wie den Ductus choledochus und Duct. Virsungii — verlegen. Sogar Lebert, der Sceptiker in Person, beschreibt einen Fall von tödtlichem Icterus, der durch Eindringen von Ascariden durch den Duct. choledochus in die Gallengänge bedingt war und mit allgemeiner Hepatitis, Abscess der Leber und Durchbruch des Abscesses in die rechte Pleurahöhle complicirt war. Davaine, Pillizari und andere haben etwa 50 tödtliche Fälle von Eindringen der Ascariden in den Duct. choledochus gesammelt und beschrieben; 12 von diesen Kranken gehörten dem kindlichen Alter an. In einigen dieser Fälle bildeten die Ascariden den Kern für Gallensteine. Bartholini, Gmelin, Hafner nnd Brera beschrieben Todesfälle, die durch Verlegung des Duct. Virsungii durch eine Ascaride und die darauffolgenden Pancreatitis bedingt hatten. Richter und Wedekind nennen Fälle, wo Ascariden in Darmbrüche wanderten, sich zu Knäulen paarten, Erscheinungen von Herniae incarceratae (?) hervorriefen und durch Herniotomie entfernt wurden. Es sind auch Fälle von Typhlitis und Perityphlitis beschrieben, die

im Processus vermicularis des Blinddarms durch Ascariden bedingt waren, und auch Fälle von nachfolgender allgemeiner Peritonitis. Es wurden Fälle angeführt, wo Ascariden in die Bauchhöhle gelangt sind — durch kleine perforirte folliculöse und typhöse Geschwüre des Darms — und eine allgemeine Peritonitis veranlasst haben. Endlich wurden nicht wenige Fälle beschrieben, wo die Ascariden durch Darmfisteln und Abscesse — in der Nabelgegend und Leistenbeuge — sich den Ausgang bahnten; bei Kindern kriechen die Würmer oft direct durch den durchbrochenen Nabel nach Bildung einer Nabel-Darmfistel nach aussen: so war es auch in unserem Fall. Meistens werden diese Würmer, nachdem sie in den Magen gewandert sind, bei Kindern durch Erbrechen entfernt; in dem obenangeführten Falle von Fauconeau-Dufresne wurden von einem Knaben täglich grosse Massen von Ascariden erbrochen, am Morgen wurden ein Mal 103 Ascariden, am Abend 22 erbrochen. Vorzugsweise wandern die Ascariden bei ruhiger Lage ihres Wirthes während seines Schlafes; nicht selten dringen sie durch den Oesophagus in den Mund und Morgens findet man sie auf dem Kissen. In anderen Fällen wandern die Ascariden aus dem Schlunde in die Rima glottidis, wo sie stecken blieben und tödtliche Athemnoth bedingten; in einigen dieser Fälle konnte man die Kinder durch rechtzeitige Entfernung der Ascariden von der Mundhöhle aus retten. Es sind Fälle beschrieben, wo die Ascariden in die Bronchi gedrungen, dort der Fäulniss unterlagen und Pneumonie veranlassten.

Die Casuistik der Würmer in den Luftwegen haben Davaine (8 Fälle) und Aransohn (6 Fälle) gesammelt; Virchow hat in einem Falle, wo er im linken Bronchus einen Wurm gefunden, im expectorirten Sputum auch die Eier desselben gesehen. Es sind Beobachtungen beschrieben worden, wo Ascariden in die Nase und die mit ihr benachbarten Höhlen gedrungen sind — in die Highmorshöhle und in die Stirnhöhle, wo die Anwesenheit derselben durch sehr heftige Kopfschmerzen sich manifestirte (s. Bréra). Es sind auch Fälle vorgekommen, wo Würmer aus dem Schlunde in die Eustachische Röhre gelangt sind und dort heftige eitrige Otitis hervorgerufen haben mit Perforation des Trommelfells. Ferner sind sonderbare Fälle beschrieben worden, wo Ascariden aus den Ohren und den Thränensäckchen hervorgekrochen sein sollen; so führt Keut-Fairclough eine Beobachtung an, wo bei einem Knaben täglich 15—20 Ascariden durch die Nasenlöcher, Ohren und die inneren Augenwinkel — durch die Thränengänge — ausgekrochen waren. Lebert sieht diesen Fall als erdichtet an und giebt nicht zu, dass eine reife As-

caris durch so enge Canäle, wie die Nasen-Thränengänge, durchdringen kann.

Können die Ascariden Gewebe perforiren? Diese Frage ist bis jetzt noch strittig: einige Autoritäten wie Rokitansky, Küchenmeister, Lebert, Bremser, Rudolphi lassen diese Möglichkeit nicht zu; andere aber, wie Mondière, Leroux, und unter ihnen solche berühmte Helminthologen wie Siebold und Leuckart geben diese Möglichkeit doch zu. Gelehrte der ersten Kategorie haben zur Begründung ihrer Ansicht den anatomischen Bau des Mundes der Ascaris angeführt: die Mundöffnung derselben ist mit drei fleischigen Lippen umgeben, mit einer grossen unpaarigen oberen (welche auf der Rückenfläche ihres Körpers liegt) und einer paarigen unteren (welche an der Bauchfläche des Wurmes liegt) und alle diese drei Lippen sind an ihrem Rande mit kleinen Zähnchen versehen. Bei solch einem Bau des Mundapparats ist ein Ansaugen des Wurms unmöglich und mit seinen schwachen kleinen Zähnchen kann er die gesunde Darmwand weder durchbeissen, noch durchbohren. Die Gelehrten der zweiten Kategorie gaben zu, dass ungeachtet des scheinbar schwachen Mundapparats die Ascaris in einigen Fällen, im Besitz einer kräftigen Körpermuskulatur, mit ihrem Kopfende bei langen stossenden Bewegungen mit demselben ein Auseinandertreten der Gewebsfasern des Darms hervorrufen und sich so durch die Darmwand hindurchbohren kann, wobei jener ätzende Saft, welchen sie ex poro excretorio ausscheidet, der am Mund liegt, auch einen Dienst erweisen kann. Als Beweis der Möglichkeit des Durchdringens eines Rundwurmes durch Gewebe kann man die Analogie mit der Trichine anführen, welche sehr rasch sich ihren Weg durch allerlei Gewebe solch eines Organismus bahnt. Leroux beschreibt als Beweis, dass Ascariden den Darmcanal verwunden können, Fälle, wo bei Anwesenheit dieser Würmer bei der Section viele Ecchymosen auf der Schleimhaut des Dünndarmes gefunden worden sind; diese Ecchymosen hat er für kleine Wunden angesehen, die durch den Mundapparat dieser Würmer hervorgerufen waren. Charcelay und Holmagrand beschreiben sogar Fälle von Darmblutungen, die sie durch Ascariden veranlasst sahen; in einem von diesen Fällen war dem Wurm sogar Arrosion einer Darmarterie zugeschrieben, die eine tödtliche Darmblutung nach sich zog. Endlich wurde ein Fall von Dr. Wischniewsky beschrieben, wo bei der Section eine völlige Perforation des Omentum majus an zwei Stellen gefunden wurde, wobei eine grosse, schon todte, Ascaris mit ihren beiden Enden in diesen Perforationsöffnungen des Omenti eingeschlossen war; dieser Fall ist augenscheinlich sehr beweisend,

obgleich Lebert sich bemüht, die Bedeutung desselben zu schmälern.

Wenn man auch zugeben kann, dass Ascariden in einzelnen Fällen Perforation der Darmwand (durch Auseinanderweiten der Fasern) zu Wege bringen können und in die Bauchhöhle dringen, so kann man keineswegs zulassen, wie das die alten Autoren glaubten, dass sie sich einen Weg zwischen Muskeln und anderen Geweben bahnen und bis zum Darm gelangen können, wo sie die sogenannten Wurmabscesse hervorrufen: Davaine, welcher aus der Literatur alle Fälle dieser Abscesse gesammelt hat, wo gleichzeitig mit Eiter Ascariden entfernt wurden, kam nach kritischer Analyse derselben zum Schluss, dass in ähnlichen Fällen eine Communication des Abscesses mit dem Darmcanal bestand; vermittelst dieser Darmfistel gelangten die Würmer aus dem Darm in die Abscesse, indem sie die vorhandene Communication benutzten.

Was eigentlich unsern Fall anbelangt, so ist es zweifellos, dass die Ascaride den Darmcanal nicht perforirt hat und blos zu ihrem Austritt die Oeffnung im Darmcanal benutzt hat, welche sich in demselben nach vorausgegangener entzündlicher Verlöthung der Wand der Darmschlinge mit dem verwundeten Nabel gebildet hat, von welcher ferner der gangränöse Process sich auf die Darmwand verbreitet hat und somit die Perforation derselben bedingt. Dafür spricht der Anfang des Processes selbst — vom Nabel, in welchem zuerst phlegmonöse Entzündung Platz gegriffen hat, die nachher in Gangräne überging; die Entzündung, sich vertiefend, veranlasste eine locale Peritonitis, welche die Verwachsung der Darmschlinge mit dem Nabel hervorrief; die Gangräne, vom Nabel aus in die Tiefe gehend, inficirte die Darmwand und endlich nach dem Abfall des gangränösen Schorfs bildete sich ein Anus praeternaturalis umbilicalis, durch welchen die Ascaride hervorkroch. Es wäre absurd vorauszusetzen, dass die Ascaride zuerst im Niveau des Nabels eine Perforation des Darms hervorgerufen hat und hierauf eine entzündliche Verwachsung dieser Stelle des Darms mit dem Nabel und endlich den Nabel selbst perforirt hat. — Hat die Ascaride im Darmcanal eines so kleinen Kindes lebend irgend einen Einfluss auf die Gesundheit ausgeübt und hat sie nicht etwa Dyspepsie und die darauf folgende Enterocolitis veranlasst? Wir persönlich glauben nicht daran, weil sehr ernste Magendarmstörungen, besonders in den Sommermonaten, fast bei der Mehrzahl der Findelkinder anzutreffen ist und die Ascaride dabei gar keine Rolle gespielt hat. Eine einzige Ascaris konnte natürlich nicht eine Erschöpfung der Körperkräfte des Kindes zu Wege bringen, indem sie das Nährmaterial aus dem Darmbrei ihm entzog, weil sie nur eine geringe Menge

davon verbrauchen konnte. Nach den Berechnungen Leuckart's können 100 Ascariden im Laufe eines Monats aus dem Darmcanal bis 833 g Nahrung entziehen; in unserm Falle konnte eine Ascaride, selbst wenn wir die Möglichkeit zugeben, dass sie im Darm drei Wochen gelebt hat, zu ihrer Ernährung für die ganze Zeit nicht mehr als 5 — 7 g Nahrung verbrauchen, — was freilich einen fast unmerklichen Verlust in der täglichen Nahrungsration unseres Kindes ausgemacht hätte. —

XI.

Ueber homologe Zwillinge.

Von

Dr. N. Miller,
Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

Homologe Zwillinge werden solche eingeschlechtliche Zwillinge genannt, welche untereinander nicht nur grosse physische, sondern auch psychische Aehnlichkeit besitzen. Nach der Statistik von Ahlfeld machen diese Zwillinge nach der Zahl $^1/_8$ Theil (oder 14%) aller eingeschlechtlichen Zwillingsgeburten aus: auf 506 von ihm untersuchte eingeschlechtliche Zwillingen kamen 62 homologe, die in einem gemeinsamen Chorion geboren wurden und mit einer Placenta oder mit zwei miteinander verwachsenen Placentae. Da diese Zwillinge sich immer in einem allgemeinen Chorion entwickeln, so nennt man sie auch monochoriale Zwillinge. Nach der Statistik von Nagel, die er aus 10 Millionen Geburten verschiedener europäischer Länder (Italien, Frankreich, Belgien, Baiern, Sachsen, Preussen, Schweiz und Oesterreich) entnommen hatte, kommen auf 100 Geburten 1 Zwillingsgeburt.[1]) In einigen Ländern Europas kommen Zwillingsgeburten öfter vor, z. B. in Mecklenburg 1 auf 90 Geburten,

1) Geburten mit mehreren Früchten kommen seltener vor: so Drillingsgeburten 1 auf 5000 Geburten, Vierlinge 1 auf 150 000 Geburten, Fünflinge 1 auf 15 Millionen Geburten; Geburten von Siebenlingen sind blos in einem Falle beschrieben worden. In der russischen Literatur ist uns blos ein Fall von Fünflingen (s. Fall von Dr. Polakow) zu finden gelungen, wo 2 von den Kindern in Steisslage geboren wurden und die übrigen 3 in Kopflage, alle im gemeinsamen Chorion, aber ein jedes in seinem Amnion; eine einzige Placenta von 580 g Gewicht, mit seitlichem Ansatz der Nabelschnur. In den letzten 10 Jahren wurden ins Moskau'sche Findelhaus 12 Drillinge gebracht, sodass 1 Drilling auf 12 755 eingelieferte Kinder kam: von diesen 12 Drillingen waren 4 eingeschlechtlich (in 1 Falle alle 3 Knaben und in 3 Fällen alle Mädchen) und 8 verschiedengeschlechtlich.

in Irland 1 auf 70 Geburten, in Böhmen 1 auf 52 Geburten. In Russland aber, nach der Statistik von Hugenberger, werden die Zwillingsgeburten doppelt so oft beobachtet als im übrigen Europa, und zwar 1 auf 46 Geburten, und von den drei Hauptracen, Romanisch, Germanisch und Slavisch, giebt die letzte, als die jüngste Race, nicht nur eine grössere Mehrzahl von Kindergeburten im Allgemeinen, sondern auch eine doppelt so grosse Anzahl von Zwillingsgeburten. In den letzten 20 Jahren wurden ins Moskau'sche Findelhaus 277 902 Kinder gebracht, von denen 3883 Zwillinge waren, also kommt 1 Zwilling auf 69 angenommene Kinder. Dieser Widerspruch mit den Zahlen von Hugenberger kann man leicht dadurch erklären, dass Hugenberger alle Zwillingsgeburten in Rechnung brachte, die todtgeborenen nicht ausgenommen; im Findelhause wurden aber nur Zwillinge, die lebend gebracht wurden, gerechnet. Von 3883 unserer Zwillinge waren 2326 eingeschlechtlich, also in 60% waren eingeschlechtliche und in 40% verschiedengeschlechtliche.

Einzelne Frauen besitzen eine besondere Neigung Zwillinge zu gebären, und gebären solche wiederholt, wie das auch Nachfragen im Findelhause bewiesen haben; es giebt sogar Familien, wo die Fähigkeit zu Geburten mit vielen Früchten auf mehrere Frauen in einigen Generationen nacheinander erblich übertragen wird. Von 2326 unserer eingeschlechtlichen Zwillingspaare waren 1115 männlich (oder 49,9%) und 1171 weiblich (oder 50,1%), eingeschlechtliche Zwillinge kamen 1 auf 114 eingelieferter Kinder; männliche Zwillinge kamen 1 auf 51 und weibliche 1 auf 49. Auf Grund der Statistik von Ahlfeld, dass wenigstens $^1/_8$ aller eingeschlechtlichen Zwillinge monochoriale (homologe) Zwillinge sind, mussten bei uns aus der ganzen Zahl eingeschlechtlicher Zwillinge 290 Paar monochoriale Zwillinge sein; aber da wir gar keine Kenntniss von ihrem Geburtsact hatten, so konnten wir dieses natürlich nicht bestätigen; es gelang uns nur auf 23 Zwillingspaare des letzten Jahres dieses zu bestätigen, wie unten auseinander gesetzt werden wird.

Zur Erklärung der Entstehung der Zwillingsgeburten sind vielfache Theorien oder richtiger Hypothesen herangezogen worden. Man nahm an, dass gleichzeitig zwei Eier befruchtet werden, von denen jedes seinen Eierstock verlassen hat; solcher Ansicht war man besonders bei Zwillingsgeburten bei Frauen, die eine zweihörnige oder doppelhöhlige Gebärmutter hatten (uterus bicornis, uterus bipartitus). Aber es ist zweifellos, dass bei Zwillungsgeburten die Betheiligung beider Eierstöcke gar nicht nothwendig ist, wie das Fälle zeigten, wo Frauen nach glücklich überstandener Ovariotomie bei einem

vorhandenen Eierstock dennoch Zwillinge geboren haben. Zur Erklärung von Zwillingsgeburten nahm man Zuflucht zur Superfecundatio, die man in einzelnen Fällen in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft für möglich hielt, bis die Uterusöffnungen der Tubae Fallopiae noch nicht ganz geschlossen sein können. Für die Möglichkeit der Superfecundatio sprachen augenscheinlich die physiologischen Beobachtungen über die relativ lange Lebensfähigkeit und Beweglichkeit der Saamenfäden, die sich sogar im Laufe von 7 Tagen in der feuchten und warmen Scheide und Gebärmutter bewahren können, so auch die ungleichzeitige Geburt von Zwillingen, nicht selten nach einigen Tagen (in einem Fall sogar nach 45 Tagen bei Uterus bicornis) eines nach dem andern, was man für Heranreifen der zweiten Frucht hielt. Die Möglichkeit der Superfecundatio bewiesen augenscheinlich auch Fälle, die man am häufigsten in Amerika beobachtete zur Zeit des Negersklavenbesitzes, wo Zwillinge zweier Farben geboren wurden, wenn die Negerin, schon von einem Neger schwanger, nach der Nothzucht von ihrem weissen Herrn einen schwarzhäutigen und weisshäutigen Zwilling gebar. Man liess zu, dass eingeschlechtliche Zwillinge dann entstehen, wenn zwei Eier befruchtet werden, die aus zwei Graaf'schen Follikeln eines einzigen Eierstockes entstanden sind, aber verschiedengeschlechtliche Zwillinge, wenn zwei Eier verschiedener Eierstöcke befruchtet werden. Andere nahmen an, dass eingeschlechtliche und monochoriale Zwillinge dann entstehen, wenn ein doppeldottriges Ei befruchtet wird, welches gewissermaassen ovum in ovo bildet; doch die Beobachtungen von Panum über doppeldottrige Hühnereier haben gezeigt, dass beim Bebrüten solcher Eier sehr oft nur ein Hühnchen zur Welt kommt, weil das zweite Dotter zu Grunde geht, oder, wenn auch seltener, aus jedem Dotter sich ein Hühnchen entwickelt. Jedenfalls, wenn so eine Erklärung durch die Doppeldottrigkeit des Eies für Zwillinge der Vögel[1]) angenommen werden kann, so kann sie durchaus nicht für die Eier der Säugethiere verwendet werden, da das Ei der letzteren nur dem Keimfleck des Hühnereies entspricht. Die Mehrzahl von Anhängern haben die beiden folgenden Hypothesen gefunden: die eine, der sich Claudius, Rauber, Panum, Schultze und Andere anschliessen, erklärt das Erscheinen eingeschlechtlicher Zwillinge durch die Entwickelung auf dem

1) Zweidottrige Eier der Vögel (ovum in ovo) erklärt man so: das sich völlig entwickelte Ei, bei dem sich schon Eihäute und sogar die Schale gebildet haben, wird aus dem Uterus durch antiperistaltische Bewegungen wiederum in den Eileiter gebracht, wo es mit einem neuen Eiweiss und einer zweiten Schale versehen wird.

Dotter ein und desselben Eies von zwei Keimflecken anstatt eines, welche aus den zwei sich gebildeten Keimbläschen hervorgegangen sind. Ob wirklich Eier mit zwei Keimbläschen existiren, ist noch von Niemand beobachtet worden, und es ist überhaupt bis heute nicht erklärt, welchen Antheil bei der Bildung des Keimes das Keimbläschen nimmt. Daher hat die zweite Hypothese, der sich Reichert, Bruch, Förster, Leuckart, Virchow, Dittmar, Ahlfeld und Andere anschliessen, mehr Wahrscheinlichkeit, dass homologe Zwillinge aus einem Keim sich entwickeln, welcher sich aber in zwei symmetrische Hälften theilt. Zu Gunsten dieser Theorie sprechen die Beobachtungen über Zwillingseier von Hühnern, wo die Zwillings- und Drillingskeime in einer einzigen Area pellucida sich entwickelten, was zweifellos für die Einzelbildung des Keimes und die darauffolgende Theilung desselben spricht. Dass durch eine unvollständige Theilung des Keimes sich doppelte Missbildungen bilden können (Doppelfrüchte), ist schon längst erklärt durch die durchsichtigen Froscheier und besonders bei Fischeiern; so entwickelt die Erschütterung, welche mit dem Transport der Fischeier verknüpft ist, in vielen Eierchen doppelte Missgeburtkeime (Valentin); dasselbe Resultat erhielt Knoch bei künstlichem Schütteln von Fischeiern im Wasser, beispielsweise bei der Befruchtung derselben in schnellfliessendem Wasser. Die Theilung kam viel häufiger zu Stande beim Kopfende, als dem dicken Ende des Keimes, und viel seltener am Schwanzende, seinem weniger dicken Ende. Vom Kopfende beginnend kann dieselbe bis zur Mitte des Keimes sich erstrecken und dann kommen Missbildungen zu Stande mit Duplicitas anterior (oder superior); das war am häufigsten. Wenn die Theilung vom Schwanzende begann und bis zur Mitte vorschritt, so kam eine Missbildung mit Duplicitas posterior (oder inferior) zu Stande; das war übrigens sehr selten; ein wenig häufiger ging die Theilung gleichzeitig sowohl am Kopf- als am Schwanzende vor sich und blieb ungefähr in der Mitte stehen, so dass eine fast vollständige Theilung entstand und nur mit dem Theil in der Mitte zusammenhing, d. h. es kamen doppelte Missbildungen zu Stande — mit Duplicitas anterior et posterior (oder superior et inferior). Ferner kamen vollständige Theilungen der Embryoanlage vor, entweder in vollständig symmetrische Hälften und dann entstanden von einander abgetrennte homologe Zwillinge, oder die Theilung war nicht symmetrisch und dann trennte sich der kleinere Theil nicht völlig ab, worauf Parasitenzwillinge entstanden, wobei der kleinere Embryo gewissermaassen als Parasit auf der grossen Frucht sass, oder aber, nachdem er sich abgetheilt, er sich nicht vollkommen ent-

wickelte und seine Inclusion zu Stande kam (inclusio foetalis) in der Körperhöhle des grossen Embryo, und die Bildung des sogenannten foetus in foetu, foetus papyraceus, oder aber, nachdem er sich getrennt und nicht genügend entwickelt hatte, zu einer hässlichen unförmlichen Masse wurde — foetus amorphus, acardiacus. Die Versuche einer künstlichen Theilung des Embryo im Ei vermittelst schneidender Instrumente oder einer feinen Nadel bei Hühnereiern, wie dies Leuckart, Schroh, Dareste gemacht haben, sind bis jetzt misslungen, aber bei Fischeiern ist dieses Resultat augenscheinlich erreicht worden. Die Statistik der doppelten Missgeburten, die man beim Menschen beobachtet hat, bestätigt auch augenscheinlich die oben angeführte Theorie der Theilung der Embryoanlage und namentlich den Umstand, dass die Theilung meistens am Kopfende, als dem grössern Theil, vor sich geht; von allen 911 Fällen menschlicher Doppelmissgeburten, die von Haller, Meckel, Otto, Förster, Puech und Ahlfeld gesammelt sind, waren solche in 48% Monstra mit Duplicitas anterior, in 32% Monstra, die von oben und unten getheilt waren (Duplicitas superior et inferior) und in 20% Monstra mit Duplicitas posterior. Für Ursache der Theilung des Embryokeims hält Ahlfeld einerseits eine übergrosse Bildung der Embryoanlage selbst (wahrscheinlich in Folge seiner verstärkten Ernährung und der stärkeren Gruppirung seiner zelligen Elemente) und andererseits einen grösseren Druck der Zona pellucida auf solch einen mehr über die Oberfläche des Dotters hervorragenden Keim. Bei der beginnenden Theilung der Embryoanlage macht der Einschluss des Dotters in die Stelle der Theilung die Verwachsung der getrennten Theile unmöglich und bewirkt ein weiteres Auseinandertreten der getheilten Keime (Oellacker) und die Bildung zweier völlig getrennten Embryonen, welche sich in einem gemeinsamen Chorion entwickeln, aber jeder in seinem eignen Amnion. Bei der darauffolgenden Füllung der Amnionhöhle mit Fruchtwasser kann von der Annäherung beider Amnionwände eine Verdünnung derselben an dieser Stelle zu Stande kommen und aus zwei sich ein gemeinsames Amnion bilden. Durch die Vereinigung beider Allantois kommt dann die Bildung einer gemeinsamen Placenta für beide Früchte zu Stande, seltener von zwei eng miteinander verwachsenen Placentae mit Anastomosen ihrer Gefässe; im letzteren Fall, bei zwei Placentae, kann eine der Früchte sich weit besser nähren als die andere, dann bleibt die zweite Frucht im Wachsthum zurück und bei der Geburt entstehen homologe Zwillinge, die bedeutend von einander in Gewicht und Grösse differiren. Die ungenügende Ernährung der zweiten Frucht und der Druck

auf dieselbe seines Mitbruders können eine ganz ungenügende Entwickelung nach sich ziehen, auch Verwandlung der einen Frucht in einen foetus papyraceus oder in einen foetus amorphus. Bei doppelter Placentae hängt ein jeder der Zwillinge an seiner besonderen Nabelschnur; bei einer Placenta können die Nabelschnüre entweder einzeln sein, welche dann häufiger am Rande der Placenta befestigt sind, oder die Nabelschnur ist gemeinsam (wenn auch mit 6 Gefässen: 2 Nabelvenen und 4 Nabelarterien) mit einer centralen Befestigung an der Placenta, welche in der Richtung zu den Nabelringen der Zwillinge sich an ihrem Ende dichotomisch theilt. Solche Zwillinge mit einer gemeinsamen Nabelschnur bilden den Uebergang zu den doppelten Missgeburten, den Thoracopagen (Thoracopagia).

Zwillingsgeburten werden bekanntlich öfters als die Geburten von Einzelnen durch verschiedene Unregelmässigkeiten der Fruchtlage complicirt, wie z. B. Querlagen; da Zwillinge mehr den Uterus ausdehnen, so rufen sie frühzeitige Contractionen und Frühgeburten hervor. Deshalb werden Zwillinge oft unreif geboren, Todtgeburten unter ihnen sind auch häufig, mit einem Wort sie zeichnen sich gewöhnlich durch geringe Lebensfähigkeit aus und deshalb ist die Mortalität derselben viel bedeutender als bei gewöhnlichen Neugeborenen: schon in der ersten Woche ihres extrauterinen Lebens ist ihre Sterblichkeit bis 40% und nach Clarke haben Zwillinge 13mal weniger Chancen zum Leben als die gewöhnlichen Neugeborenen; das Verhältniss ihrer Sterblichkeit kann ausgedrückt werden wie 1 zu 3. Das mittlere Gewicht eines Zwillingspaares gleicht annähernd dem Gewicht eines einzelnen Neugeborenen mittleren Körperbaues und mittlerer Ernährung und meistens steigt sein Gewicht nicht über 10 Pfund (4800 g). In unseren Fällen war das mittlere Gewicht von eingeschlechtlichen Zwillingen 3960 g, weibliche Paare wogen im Mittel 840 g weniger als männliche, das mittlere Gewicht von männlichen Paaren war 4380 g, von weiblichen 3540 g. Das mittlere Gewicht eines von den Zwillingen war 1980 und das Gewicht von Zwillingsknaben war um 420 g im Mittel grösser als das Gewicht von Zwillingsmädchen: das mittlere Gewicht von Knaben war 2190 g und von Mädchen 1770 g. Der mittlere Wuchs eingeschlechtlicher neugeborener Zwillinge war 43 cm, bei Mädchen 3 cm weniger als bei Knaben: der mittlere Wuchs von Knaben war 45,5 cm und von Mädchen 41,5 cm. Das Maximalgewicht eingeschlechtlicher neugeborener Zwillinge war in unseren Fällen 5740 g (14½ Pfund), und das Minimalgewicht eines Paares war 1880 g (4¾ Pfund). In den meisten Fällen war die Differenz in Gewicht und Wuchs

zwischen eingeschlechtlichen Zwillingen unbedeutend: der Unterschied betrug nur einige Zehntel Gramm und Centimetertheile, nicht selten war der Gewichtsunterschied bedeutender und betrug 200 bis 800, sogar 1000 g, und der Unterschied in Wuchs bis 2,5 cm, was natürlich im Zusammenhang stand mit einer geringeren Ernährung und einer ungenügenden Entwickelung des einen von den Zwillingen.

Homologe Zwillinge zeigen, indem sie gewissermaassen eine in zwei Hälften getheilte Frucht vorstellen, untereinander grösstentheils grosse Aehnlichkeit, wie physisch so auch psychisch. Sie ähneln einander so sehr in Gewicht, Körperbau, Stimme und Gang, dass sie häufig zur Verwechselung Anlass geben und als Thema zu verschiedenen Romanen und lustigen Novellen dienen, aber nicht selten zeigen sie auch ein und dieselben Anomalien und Entwickelungsfehler, leiden an ein und denselben Krankheiten, erkranken sogar und sterben entweder gleichzeitig, fast in ein und derselben Stunde oder schnell einer nach dem andern. Halton, der das Leben von 60 homologen Zwillingspaaren beobachtet hat, fand, dass die Sprache sich bei ihnen in einem und demselben Alter einstellt, dass sie in ein und derselben Zeit zu gehen anfangen und dass sich bei ihnen in ein und derselben Zeit die Menses einstellen; sogar das Sujet ihrer Reden ist ein und dasselbe, sowie auch Gewohnheiten, Geschmack, Antipathien und Sympathien, z. B. sie verlieben sich in ein und dasselbe Subject. Es wurden Fälle beschrieben, wo zwei Zwillinge, die in verschiedenen Städten lebten, zu Geschenken für einander ganz ähnliche oder ein und dieselben Gegenstände kauften und auch an denselben Krankheiten fast gleichzeitig erkrankten (Migräne, Zahnweh und sogar Ophthalmia, wie im Fall von Trousseau), Ahlfeld sammelte in der Literatur 11 Fälle gleicher Missgeburten bei homologen Zwillingen: so beobachteten Naegeli, Mons, Katzki und Curling Fälle, wo bei beiden Zwillingen Pseudohermaphroditismus vorlag; d'Outrepont, wo bei beiden Spina bifida mit Hernia cerebrospinalis, Siebold und Velpeau, wo bei zwei Zwillingspaaren 6 Finger waren: beim 1. Paar an allen vier Extremitäten und beim 2. Paar Verdoppelung des grossen Fingers der rechten Hand; Lehmann sah Zwillinge mit einer Hirnhernie am Nacken und Hypospadie, Ellis Zwillinge mit hypertrophischer Nase (Rüsselnase), Nesensohn Zwillinge mit Defect des linken Schläfenknochens und endlich Ahlfeld Zwillinge mit Hydrocele congenita.

Von unseren 247 eingeschlechtlichen Zwillingspaaren, die im letzten Jahr ins Moskau'sche Findelhaus gebracht wurden, konnte man auf Grund der Statistik von Ahlfeld annehmen dass 30 von ihnen homologe

Zwillingspaare waren. Es gelang augenscheinlich in 23 Fällen dies zu bestätigen durch die von ihnen vorgefundenen gleichartigen Anomalien. So traf man bei 5 Paaren bei jedem Kinde den sogenannten hypertrophischen Nabel (Umbilicus carnosus); bei allen 4 Kindern war ein und dieselbe Scoliosis cranii; bei 2 anderen war bei allen 4 Kindern Dolichocephalie, noch bei 2 Paaren — alle Knaben — war angeborene Phimosis praeputii; bei einem Paare — Knaben — Nigrismus scroti, bei einem Paare — beide Knaben — ein bedeutender Grad von angeborener Trigonocephalia in Folge frühzeitiger Verwachsung der Stirnnaht, welche in Form eines Kammes bei ihnen hervortrat; bei einem Paare war bei beiden Zwillingen angeborene Kürze des praeputium mit Freilegung der glans penis (sogenannte circumcisio congenita praeputii); bei einem Paare — zwei Mädchen — angeborene Erweichung der Knochen des Schädeldaches (Craniomalacia congen. oss. parietalium); noch bei einem Paare — zwei Mädchen — ein fonticulus tertius in sutura sagittali; noch bei zwei Mädchen eine angeborene Depression des Brustbeins (depressio sterni) und bei dem 4. Paare — bei beiden — eine bedeutende Kürze des Zungenbändchens (Ankiloglossia s. adhaesia linguae). Bei drei Paaren war ausser diesen Anomalien bei allen noch Gelbsucht (Icterus neonatorum). Bei einem Paare — beide Mädchen — war Eczema faciei, welches gleiche Gesichtstheile auf ihren Wangen ergriffen hatte; bei einem anderen Paare — beide Knaben — trat an ihrem 4. Lebenstage Pemphigus simplex in den Leistenfalten auf. Endlich noch bei einem Paare — beide Knaben — war es interessant zu sehen, wie in der 3. Woche nach ihrer Geburt bei ihnen gleichzeitig linksseitige Mastitis sich bildete, zu der sich sehr bald Erysipelas gesellte, welche sowohl die Drüsengegend, als auch die linke Hand eines jeden befiel; dies Zwillingspaar genas und die Wundrose endete bei ihnen fast gleichzeitig. — In einigen von unseren Fällen wurde bei eingeschlechtlichen Zwillingen angeborene Syphilis in ein und demselben Alter beobachtet. Endlich fand man bei einem von eingeschlechtlichen Zwillingen eine Verlagerung der Baucheingeweide (Situs transversus s. perversus viscerum), was bei dem anderen Zwillinge nicht nachgewiesen wurde; die Leber lag unter dem linken, die Milz und der Magen unter dem rechten Rippenbogen, was noch mehr zu Gunsten der Homologie dieser Zwillinge sprach, da eine solche Verlagerung der Baucheingeweide ziemlich oft bei der rechten Frucht beobachtet wird bei Zwillingsmissgeburten — Thoracopagen — und das findet seine Erklärung in der embryonalen Entwickelung des Keimes. — In der Norm liegt der Embryo, zur Zeit der Bildung der Baucheingeweide, auf dem Dotter auf seiner linken Seite und das grösste der Eingeweide — die Leber — kann sich frei in der rechten Hälfte des Abdomen entwickeln; bei verwachsenen Doppelmissbildungen kann die linke Frucht die linke Seitenlage auf dem Dotter einnehmen und die Lage der Eingeweide bildet sich bei ihr normal, aber die rechte Frucht ist gezwungen, auf der rechten Seite auf dem Dotter zu liegen, und deshalb bildet sich bei ihr Situs perversus viscerum und die Leber findet mehr Raum zum Wachsen in der linken Bauchhälfte. — Man muss annehmen, dass in unserem Falle der zweite vom Zwillingspaar, welcher eine Verlagerung der Baucheingeweide aufwies, sich im embryonalen Stadium in rechtseitiger Lage entwickelte.

Jedoch nicht in allen Fällen sind selbst zweifellos homologe Zwillinge untereinander ähnlich; nein, es wurden solche getroffen, die untereinander weder physische, noch psychische Aehnlichkeit darboten, und man beobachtete sogar bei ihnen das Gegentheil, was durch das Gesetz der perversen Erblich-

keit erklärt wird, und solche Zwillinge hält man für solche, die einander ergänzen. Solche Fälle wurden sogar bei Doppelmissbildungen beobachtet; dieses boten die berühmten „Ungarischen Schwestern" oder „Pressburger Zwillinge" dar, Helene und Judith[1]), die durch das Kreuz miteinander verwachsen waren (Pygopagia) und einen gemeinsamen Anus und eine Vulva hatten; von ihnen war Judith hässlich, sehr nervös, hypochondrisch, launisch und böse, Helene dagegen hübsch, von kräftiger Gesundheit und sehr lustigem und mildem Charakter; Judith litt oft an Neuralgien, Husten, Krämpfen und Intermittens, Helene blieb in dieser Zeit gesund, aber erkrankte einmal an Pleuritis, an welcher Judith nicht litt; die Menses bei beiden Schwestern waren zu verschiedener Zeit, da bei einer gemeinsamen Vulva sie besondere Gebärmütter und Scheiden, besondere Harnblasen und Urethrae, besondere Clitorides und Nymphae hatten. Im 22. Lebensjahre verfiel Judith nach einem heftigen Anfall von eclamptischen Krämpfen in einen comatösen Zustand, welcher zwei Wochen lang dauerte, bei Helene zeigte sich ebenfalls Fieber und Vergesslichkeit und am 15. Krankheitstage starben beide Schwestern fast in ein und derselben Minute.

Eine sehr starke Unähnlichkeit beobachtete man auch bei den berühmten Siamesischen Zwillingen (Xiphopagia), bei welchen die ganze Verwachsung nur in einem Auswuchs der Schwertfortsätze bestand und in diesem Band, wie die Autopsie zeigte, lief von dem Körper des einen in den Körper des anderen Zwillings blos eine Vene, die ihre Leber miteinander verband, und zwei Arterien, sowie auch zwei kleine enge Auswüchse des Peritonealsackes. — Dieses Band hat sich im Laufe der Zeit so ausgedehnt, dass die Brüder sich einer zum anderen mit dem Rücken drehen konnten, was sie auch machten, wenn sie sich zankten. — Aus ihrer Biographie ist bekannt, dass diese Zwillinge — Chang und Eng — in Siam geboren wurden, ihr Vater war Chinese und ihre Mutter war Siamesin. Nachdem sie herangewachsen, bereisten sie die ganze Welt und zeigten sich öffentlich; im 32. Lebensjahre heiratheten sie zwei leibliche Schwestern und ihre Ehe war sehr kinderreich, wodurch die Ansicht derjenigen umgeworfen wird, dass homologe Zwillinge unfruchtbar sind. Die Siamesischen Zwillinge hatten 22 Kinder — Chang 10 und Eng 12 und wie viele der erste Töchter hatte (7), ebenso viele Söhne (7) hatte der andere. Chang hatte ausserdem 3 Söhne und Eng 5 Töchter. Chang

1) Diese Zwillinge sind in Ungarn in einem kleinen Dorf geboren und sind in Pressburg gestorben, wo sie auch secirt worden sind.

war schwächer als Eng und war von sehr heiterem Temperament, Eng war mehr solid und melancholischer Natur; die Brüder zankten sich oft, ihr Streit kam besonders häufig zum Ausbruch, seitdem Chang sich dem Wein ergeben und sobald ihn Eng vom Trinken zurückhielt, aber die Berauschung Chang's hatte keinen Einfluss auf Eng. Im 58. Lebensjahre, zu Ende der 60er Jahre, zeigten sie sich in ganz Europa, wohin sie hauptsächlich reisten, um verschiedene Chirurgen zu consultiren, weil sie auf operativem Wege von einander getrennt werden wollten, da das freiwillige Zusammenleben ihnen zur Last geworden war. Aber alle Chirurgen und die berühmtesten Aerzte (wie beispielsweise Billroth und Virchow) haben sich für die Unmöglichkeit der Operation ohne letalen Ausgang für einen von ihnen ausgesprochen. Bald darauf begann Chang häufig zu kränkeln und der gesunde Eng war gezwungen mit dem kranken Bruder im Bette zu liegen; bei Chang trat eine Hemiplegie auf, von der er sich allmählich erholte, obgleich ein Bein bei ihm paretisch blieb. Im 63. Lebensjahre erkrankte Chang, den Missbrauch von Spirituosen fortsetzend, an Pneumonie, von welcher er aber auch in Kurzem genas; nach einigen Tagen erkältete sich Chang und starb Nachts ganz ruhig, sodass Eng es erst am frühen Morgen des nächsten Tages erfuhr und die sofortige operative Trennung von der Leiche forderte, aber die Operation kam zu spät und nach 2 Stunden starb er unter den Erscheinungen von Vertaubung in den Gliedmaassen, Asthma und Dyspnoe. — Ungeachtet der zweifellosen Homologie der Siamesischen Zwillinge war dennoch sowohl eine physische als auch psychische Ungleichheit zu constatiren, um so mehr ist eine derartige Ungleichheit bei gewöhnlichen homologen Zwillingen möglich, aber in anderen Fällen kann die Aehnlichkeit eine so frappante sein, dass sie Staunen erweckt.

Was die Sterblichkeit unserer Zwillinge und ihre Krankheiten betrifft, so können wir constatiren, dass in den ersten 6 Wochen ihres Lebens die Sterblichkeit 62,9% ausmachte; Todesursachen waren: Marasmus bei 41,1%, Pneumonie bei 19,2%, Enteritis bei 17,6%, Septhämie und Pyämie bei 10,6%, Pleuritis bei 4,0%, Peritonitis bei 2,7%, angeborene Syphilis bei 2,8%, Diphtheritis bei 2,0%. Aus der Gesammtzahl der 143 eingeschlechtlichen Zwillingspaare, welche im vorigen Jahre im Findelhause waren, sind 10 Paare unreif gewesen; alle diese sind an ihrem 5. Lebenstage gestorben und in der Hälfte der Fälle starben beide Zwillinge an ein und demselben Tage, in den übrigen Fällen überlebte der am Leben gebliebene seinen Zwillingsbruder um ein oder zwei Tage.

Septicämie wurde häufig gleichzeitig bei beiden Zwillingen beobachtet, ebenso auch Syphilis.

Genauere und ausführlichere Beobachtungen über homologe Zwillinge können ein bedeutendes wissenschaftliches Interesse bieten; Virchow, welcher wiederholt solche Autopsien ausgeführt hat, sagt, dass die aussergewöhnliche Aehnlichkeit im Bau ihrer inneren Organe und in der ihrer Eingeweide ihn häufig staunen gemacht hat.

Recensionen.

Die Taubstummheit im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung. Eine statistisch-otologische Studie von Privatdocent Dr. Chr. Lembcke in Rostock. 232 S. 1892. Verlag von Alfred Langkammer, Leipzig.

In dem vorliegenden, höchst interessanten Buch haben wir das Resultat mühevoller und zeitraubender Studien vor uns, eine Statistik, die auf dem betreffenden Gebiete der zuverlässigsten eine ist: zuverlässig besonders deshalb, weil Verf. selbst die einzelnen Taubstummen im ganzen Lande aufsuchte und genau untersuchte, die socialen Verhältnisse derselben, sowie ihrer Angehörigen studirte und alle anderen in Bezug auf das betr. Gebrechen wissenswerthen anamnestischen Daten sammelte und in seinem Buche verwerthete.

Es zerfällt in 2 Hauptabschnitte: die Ursachen der Taubstummheit (terrestrische, sociale, individuelle und unmittelbare Ursachen) und die Resultate der Taubstummen-Untersuchung. In den einzelnen Abschnitten geben Tabellen eine treffliche Uebersicht über die besprochenen Verhältnisse.

Am Schlusse der Arbeit fasst Verfasser das Endergebniss seiner Studien in folgende 4 Thesen zusammen:

1. Die Taubstummenhäufigkeit in Mecklenburg ist nicht beeinflusst von terrestrischen Bedingungen, insbesondere nicht von der Gestaltung und der geologischen Beschaffenheit des Bodens, auch nicht vom Wasser in seinen verschiedenartigen Erscheinungsformen.

2. Unter den als sociale und individuelle Ursachen bezeichneten ätiologischen Momenten machen sich besonders geltend: schlechte materielle Verhältnisse, hygienische Schädlichkeiten mannigfachster Art und pathologische Belastung.

3. Pathologische Belastung ist bei mehr als zwei Dritteln aller Taubstummen-Familien nachweisbar; durch ihren Einfluss erklärt sich auch die ursächliche Bedeutung der consanguinen Ehen.

4. Von sämmtlichen Taubstummen haben 55% ihr Gebrechen durch die als unmittelbare Ursachen aufgeführten Krankheiten erworben und in zwei Dritteln aller dieser Fälle handelt es sich um solche Erkrankungen der Gehörsorgane, bei denen die Möglichkeit der Abwehr der Taubstummheit durch sachgemässe Behandlung von vornherein zugegeben werden muss.

Im Anschluss an die letzte These verlangt Verf., dass die Ohrenheilkunde zu einem besonderen Prüfungsfach im medicinischen Staatsexamen gemacht werde.

Beigegeben ist der Arbeit ein Schema zur Aufnahme von Anamnese und Status praesens bei Taubstummen und eine Uebersichtskarte der Geburtsorte der Taubstummen in Mecklenburg-Schwerin. Carstens.

Medicinische Uebungsbücher. Von Dr. med. Eugen Graetzer. Bd. V. 106 Typen von Kinder-Krankheiten und angeborenen Missbildungen. 163 Seiten.

Verf. will durch seine Uebungsbücher den Studirenden der Medicin zu selbständigem medicinischem Denken veranlassen; bei jedem Fall giebt Verf. kurze anamnestische Bemerkungen, den objectiven Befund und bisweilen auch noch eine kleine Krankengeschichte. Aus diesen Angaben soll dann der Leser seine Diagnose stellen: Für Studirende der Medicin und Staatsexaminanden gewiss eine sehr nützliche und empfehlenswerthe Uebung. Ob man die Diagnose richtig gestellt hat, erfährt man aus dem Inhaltsverzeichniss. Carstens.

XII.

Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde.

Ein Versuch, die hysterischen Erscheinungen zu erklären.

Von

STANISLAUS KAMIEŃSKI,
Secundararzt des Hospitals Kindlein Jesu in Warschau.

(2. Hälfte.)

IV.

Inhalt: Das Gehirn ist der Sitz der hysterischen Störungen. Die Grundlosigkeit der Theorie von Möbius von den Vorstellungen als Ursache der hysterischen Erscheinungen.

Die Hysterie ist eine Neurose ohne anatomische Grundlage. Man hielt sie früher für eine Reflexneurose und daraus stammt ihr Name. Jetzt hat man sich überzeugt, dass die Krankheiten des Genitalapparates mit der Hysterie nichts zu thun haben. Da aber die Störungen des psychischen Lebens des Kranken das Grundmerkmal der Hysteriesymptome bilden, da diese Störungen viel eher als solche in der Gefühls-, Bewegungs- und trophischen Sphäre zu Stande kommen, können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Ursache der Hysterie das fehlerhafte Functioniren der höchsten Gehirncentren ist — oder dass die Hysterie eine Rindenneurose ist. Diese Behauptung hat desto mehr Wahrscheinlichkeit, da das Schwinden der Gehirnfunctionen eben dieses übermässige Uebergewicht der Reflexthätigkeit, diese Muskelbeweglichkeit, die wir bei den Hysterikern beobachten, hervorrufen kann. Georget bemerkt sehr zutreffend, dass für die Gehirnlocalisation der Hysterie folgende Gründe sprechen: „1. Thatsachen: der krankheitserregende Einfluss der moralischen Ursachen, die Umwandlung der Gefühle und Geistesanlagen, die Verwandtschaft der Hysterie mit dem Irrsinn; 2. Vernunftschluss: das Gehirn ist die Quintessenz (Kern) des ganzen Nervensystems, deswegen fasst eine Gehirnneurose alle an-

deren Neurosen zusammen"[1]). Wenn aber die Hysterie eine Rindenneurose ist oder wenn ihre Grundlage die Störungen des psychischen Lebens des Kranken bilden, so können diese Störungen entweder die Gefühls-, die Vorstellungs- oder die Willenssphäre betreffen. Soweit ich weiss, hielt nur Briquet die Gefühle für die Ursache der Hysterie, indem er die letztere als die Folge der Erkrankung dieses Gehirntheiles, welcher für Gefühls- und Sinneseindrücke bestimmt ist, betrachtete.

Die letztere Theorie wurde von keinem der neueren Autoren berücksichtigt. Eine sehr treffliche Abweisung gaben ihr Axenfeld-Huchard[2]), ich werde sie also nicht näher berühren. Ich muss mich aber bei der Vorstellungstheorie der Hysterie, welcher Charcot zuzuneigen scheint und die sehr bestimmt Möbius aussagt, länger aufhalten. Charcot legt zwar keinen besonderen Werth auf Vorstellungen als Ursache, welche die Hysterie hervorruft, betont aber vielfach in seinen Werken, dass manche Hysterieerscheinungen ihren Grund in Vorstellungen haben. In dieser Hinsicht sind die folgenden Stellen im Werke Charcot's die nachdrücklichsten: „Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass Alles, was das Gemüth stark erschüttert, Alles, was Eindruck auf die Vorstellungskraft macht, sehr günstig wirkt bei prädisponirten Subjecten auf das Erscheinen der Hysterie."[3]) Und weiter, was er bei Gelegenheit von zwei hysterischen Lähmungen sagt: „Es ist wahrscheinlich, dass bei unseren beiden Subjecten eine Störung der organischen Bedingungen stattgefunden hat, welche im Normalzustande die Grundlage der Repräsentation dieser (d. h. Bewegungs-) Vorstellung bilden. Diese Störung war derart, dasss die Repräsentation unmöglich oder mindestens erschwert wurde infolge einer Hemmungsaction (d'inhibition), die eine idée fixe von der Bewegungsunmöglichkeit auf die Nervencentren ausübte, und diesem Umstande verdanken meistens die hysterischen Lähmungen ihre Verwirklichung (réalisation objective)."[4])

Wie wir aus den obigen Citaten sehen, behauptet Charcot nicht entschieden, dass die Vorstellungen die einzige Ursache der Hysterie wären, obgleich er viel Gewicht auf dieselben als occasionale Factoren legt. Wie aus der einen, so auch aus der anderen der angeführten Stellen können wir schliessen, dass er bei Entstehung von hysterischen Störungen die wichtige Rolle der Prädisposition zuerkennt, d. h. einem gewissen Zustand des Nervensystems, welcher nöthig ist, um die Vorstellungen in dieser und nicht anderer Richtung wirken zu

---

1) Citirt bei Axenfeld-Huchard l. c. S. 1084. 2) Ibid. S. 1087 bis 1088. 3) Charcot l. c. B. III. S. 229. 4) Ibid. S. 361.

lassen. Etwas später werde ich Gelegenheit haben, zu erklären, worin nach Charcot diese Prädisposition besteht. Viel bestimmter in dieser Richtung ist P. J. Möbius; derselbe veröffentlichte neulich einen Aufsatz: „Ueber den Begriff der Hysterie"[1]), in welchem er ganz entschieden behauptet, dass diejenigen Störungen hysterisch sind, welche durch Vorstellungen verursacht werden. Sein Gedankenlauf ist folgender: „Die Hysterie ist eine psychische Krankheit; da aber bei Männern besondere Fälle von Hysterie ohne psychische Störungen im engeren Sinne des Wortes vorkommen, müssen wir also die wesentlichsten Krankheitserscheinungen in somatischen, nicht psychischen Symptomen suchen. Wie sind diese somatischen Symptome beschaffen? Hysterisch sind alle jene krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen erzeugt werden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Vorstellungen somatische Veränderungen erzeugen können. Die hysterische Art ist aber eben das, dass diese Veränderungen sehr leicht zu Stande kommen und eine grosse Kraft erreichen, und dass sie derart sein können, wie sie im Normalzustande nie vorkommen, z. B. Hemianästhesien." Gegen eine solche Auffassung der Sache kann man zwei Einwendungen machen: 1. dass sie nicht alle Symptome der Hysterie erklären kann, und 2. dass sie zu der Hysterie Dinge hinzufügt, die gar nicht zu ihr gehören. Gegen die erste Einwendung erwidert Möbius: „Es ist wahr, dass wir nicht immer den Vorstellungsursprung gewisser Hysteriesymptome beweisen können, da aber die Erfahrung lehrt, dass die hysterischen Erscheinungen sehr oft unter dem Einflusse der Vorstellungen zu Stande kommen und verschwinden, so können wir auch behaupten, dass sie immer unter dem Einflusse der letzteren zu Stande kommen. In dieser Hinsicht sind Versuche entscheidend, welche man mit den Hypnotisirten machte und bei denen man durch die Suggestion fast alle Hysteriesymptome hervorrufen konnte. Da also Vorstellungen sehr oft die Ursache hysterischer Erscheinungen sind, glauben wir, dass sie es immer sind. Weniger wichtig ist die zweite Einwendung. Zwar wird durch solches Auffassen der Sache der Kreis der Hysterie erweitert, aber darin liegt eben der Werth der Definition, dass sie Alles umfasst, was wesensgleich ist. Ein Missverständniss wäre nur in einem Falle möglich, wenn man nämlich die somatischen Störungen, die gewisse Formen des Irrsinns begleiten, wie z. B. die Spannung der Muskeln, die in einer Extase, der sog. Katatonie der Irren u. s. w. besteht, dieser

---

1) Möbius, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. f. Nervenheilkunde XI. 3. 1888.

Definition unterziehen wollte. Hier wirkt die Vorstellungskraft nicht als Ursache, sondern als Motiv im engeren Sinne des Wortes. Der Kranke bewahrt eine gewisse Körperhaltung, denn er glaubt, dass er es thun soll; er will eine Haltung bewahren, denn „eine Stimme“ befiehlt es ihm. In der Hysterie im Gegentheil kann von keiner Motivirung die Rede sein; der Vorgang, infolge dessen die Vorstellung eine Lähmung oder etwas Aehnliches hervorruft, liegt ausser dem Bewusstsein, d. h. der Kranke weiss nicht, wie er von einer Lähmung betroffen wurde.“ Das ist der Kern der Idee von Möbius.

Vorerst scheint mir der Unterschied, welchen er zwischen der Ursache der Hysterieerscheinungen und den Symptomen des Irrsinns durchführt, nicht genug präcis zu sein und einen Widerspruch in sich zu bergen. Wie ich es verstehe, fasst Möbius unter dem Namen Motiv eine vernünftige, logische Ursache. Als solche betrachtet er z. B. Stimmen, welche den Irren in Extase zu bleiben zwingen. Dieser Unterschied ist aber rein wörtlich, denn sowohl der Vorgang, infolge dessen der Wahnsinnige Stimmen hört, wie auch der, infolge dessen der Hysteriker gelähmt wird, liegen ausser dem Bereiche ihres Bewusstseins. Und doch, in diesem Vorgange liegt die erste Ursache sowohl der Hysterie, als auch der Irrsinnserscheinungen. Was die letzte Ursache (causa occasionalis) der somatischen Erscheinungen bei dem Wahnsinnigen und dem Hysteriker betrifft, kann der erstere wie der letztere über dieselbe uns genau Aufschluss geben: für den ersteren sind es „Stimmen“, für den letzteren der Traumatismus, eine heftige Aufregung u. s. w. Während aber die Eindrücke, die bei einem Wahnsinnigen die Extase, die Katatonie u. s. w. hervorrufen, so stark und dauernd sind, dass sie als Hallucinationen erscheinen, die der Kranke nicht los werden kann, haben wir im Gegentheil keinen Beweis der Kraft und Dauerhaftigkeit der krankheitserzeugenden Vorstellungen der Hysteriker.

In der That, wenn es sich z. B. um eine hysterische Lähmung handelt, müssen wir ihre Vorstellungsursache in zwei Richtungen suchen: entweder in einem Schwunde der während der Gesundheit bestehenden Bewegungsvorstellungen und ihrer Associationen, oder in dem Entstehen einer neuen Vorstellung von der Unmöglichkeit der Bewegung, welche die Bewegungserscheinungen hemmt. Charcot erklärt sich bestimmt für die letztere Voraussetzung, indem er von einer idée fixe spricht, welche die Bewegungen hemmt; es scheint, dass Möbius derselben Ansicht ist, er müsste sonst von dem Einflusse des Schwindens der Vorstellung auf das Entstehen der hysterischen Lähmung, nicht aber von dem Einflusse der neuentstandenen Vorstellungen auf diese sprechen.

Um aber die Voraussetzung Charcot's von den hemmenden Vorstellungen annehmen zu können, müsste man zuerst beweisen, dass die Hysteriker die Fähigkeit und Möglichkeit besitzen, in ihrem Geiste klare und dauerhafte entweder bewusste oder unbewusste Vorstellungen zu erzeugen, denn nur solche klare und dauerhafte Vorstellungen sind im Stande, sowohl bei gesunden als auch bei gemüthskranken Individuen somatische Erscheinungen hervorzurufen. Flaubert[1]), indem er die Vergiftung mit Arsenik von Frau Bovary schilderte, litt selbst an Vergiftungssymptomen. Um aber die Möglichkeit solches Ereignisses verstehen zu können, muss man diese künstlerisch meisterhafte und bis in Einzelheiten medicinisch genaue Schilderung der Vergiftung obiger Frau kennen, und zweitens wissen, wie unendlich langsam Flaubert schuf, wie lange er also unter dem Einflusse gewisser Vorstellungen blieb. Man kann hier einwenden, dass wir es im Falle Flaubert's mit einer Künstlereinbildungskraft zu thun haben und dass die somatischen Erscheinungen infolge der Klarheit dieser Einbildungskraft genau dem Inhalt der Vorstellungen entsprachen, während gewöhnlich die Vorstellungen im Stande sind, selbst ziemlich starke somatische Erscheinungen hervorzurufen, welche in keiner directen Beziehung mit dem Inhalt der Vorstellungen stehen. Bekannt ist z. B. der folgende Versuch Hack-Tuke's[2]): Wenn 20 Personen während 5 bis 10 Minuten ihre Aufmerksamkeit auf ihren kleinen Finger lenken, erscheint ungefähr Folgendes: die Einen empfinden gar nichts, die Anderen empfinden Schmerz, Pulsation u. s. w., die Mehrheit ein schwaches Gefühl der Schwere und Ameisenkriechen. In diesem Falle ist wirklich die Vorstellung (des kleinen Fingers) sehr undeutlich und die somatischen Erscheinungen unbestimmt; aber wie der Verlauf des Versuchs beweist, erforderte die Erzeugung dieser Erscheinungen eine ziemlich lange Aufmerksamkeit in derselben Richtung. Aber hysterische Lähmungen sind genau bestimmte somatische Erscheinungen, dessen ungeachtet kommen sie plötzlich, z. B. bei einem Unfalle zu Stande, was keinen Anlass zur Behauptung giebt, dass irgend eine klare oder dauerhafte, obgleich unbestimmte Vorstellung derselben zu Grunde liegt. Dasselbe, was wir von dem Einflusse der Vorstellungen auf normale Menschen sagten, bezieht sich auch auf Irrsinnige. Ehe sie unter dem Einflusse der Hallucinationen eine gewisse Handlung ausüben, muss diese Hallucination sich dauernd in ihrem

---

1) Taine, Ointelligencji. Poln. Uebersetzung. S. 71. Warschau 1873.

2) Hack-Tuke, Le corps et l'esprit. pag. 2. Franz. Uebersetzung. Paris 1886.

Gemüthe einnisten, insofern, als der Wahnsinnige derselben nicht widerstehen könne; bis dahin kämpft er mit seiner Hallucination und manchmal bietet er ihr auch erfolgreich Widerstand.

Die Vorstellungen haben bei den Hysterikern weder in ihrem Normalleben, noch während der hystero-epileptischen Anfälle, noch im hysterischen Irrsinn die Kraft, Dauerhaftigkeit und Klarheit, welche dazu nothwendig ist, dass sie in Bewegungen oder Hemmung derselben ihren Ausdruck finden. Andrerseits ist es eine bekannte Thatsache, dass bisweilen schwache und geringfügige Eindrücke, welche die Hysteriker bald vergessen, sehr ausgedehnte Bewegungserscheinungen hervorrufen können.

Sydenham bemerkte schon, dass das beständigste Merkmal der Hysteriker ihre Unbeständigkeit ist, und Thatsachen beweisen, dass die Handlungen der Hysteriker eher durch momentane Triebe als durch dauerhafte Vorstellungen hervorgerufen werden. Es scheint sogar, dass der Trieb, die Aufmerksamkeit Anderer auf sich zu lenken, die Vorliebe zur Ostentation in ihren Handlungen ihren Bewegungsgrund in dem Mangel der Vorstellung bei Hysterikern haben: sie schaffen durch empfundene Eindrücke jenen Bewegungsanlass, an dem es ihnen in eigenen Vorstellungen fehlt. „Der Selbstmörder", sagt Axenfeld-Huchard[1]), „verbirgt seine mörderische Absicht, der Wahnsinnige, welcher an acuter Manie leidet, tödtet sich ohne Bedenken; der Melancholiker, durch Selbstmordwahnsinn verfolgt, zögert lange und verbirgt die That, die er vollführen will; die hysterischen Frauen verkünden ihre Absicht, machen öffentliche Vorbereitungen, indem sie immer daran denken, dass die Hülfe im entscheidenden Augenblicke ihnen zu Theil werde." Dieselben Merkmale der Einbildungskraft der Hysteriker hebt auch Richer[2]) hervor, indem er den Charakter des hysterischen Wahnsinns (délire) schildert. Während dieses Wahnsinns, wie es J. Moreau de Tours bemerkt hatte, können die Hysteriker auf die ihnen gemachten Fragen antworten, die Wahnideen sind keineswegs beständig, sondern sehr beweglich; von Heiterkeit gehen sie zur Traurigkeit, vom Ernste zum Komischen, von erhabensten zu niedrigen Gedanken über. So z. B. bleibt eine hysterische Kranke während der Periode: attitudes passionnelles 5 Minuten lang in einer Extasestellung, wie beim Gebet, und giebt einer erotischen Verrücktheit nach, während welcher die hysterische Kranke die unverschämtesten Stellungen einnimmt.[3]) „Die unbändigen Triebe

---

1) Axenfeld-Huchard l. c. S. 962. 2) Richer l. c. S. 241 bis 245. 3) Ibid. S. 212.

der Hysteriker“, sagt Richer weiter, „haben nicht einen gewaltsamen, gefährlichen Charakter wie die Triebe der Epileptiker, sie bestehen vielmehr in einem unruhigen, instinctiven Streben zur Ausführung ungewöhnlicher Handlungen.“ So sind die Fluchtversuche, von denen man viel Lärm macht, beschaffen, sowie verschiedene Handlungen, welche die Hospitalordnung zu brechen beabsichtigen; Selbstmorde nach der Art des sich Aufhängens an einem Bonbonbändchen sind nicht selten.

Es scheint, dass die oben angeführten Thatsachen genügend gegen die Kraft und Dauerhaftigkeit der Vorstellungen bei den Hysterikern zeugen, also die erste Grundlage zur Behauptung wegnehmen, dass die Hysterieerscheinungen ihre Quelle in Vorstellungen haben. Moreau de Tours erklärt uns sehr genau den Unterschied, welcher zwischen dem Vorstellungsursprunge der Handlungen der Wahnsinnigen und der Ursache der motorischen Ueberreizbarkeit der Hysteriker besteht. Er sagt nämlich[1]): „Unter dem Zwange ihrer Racheideen und am häufigsten des Schreckens, um einer eingebildeten Gefahr vorzubeugen, dem Anfall eines eingebildeten Feindes Widerstand zu leisten u. s. w., begehen die Wahnsinnigen Handlungen, welchen oft ihre Wärter und ihre Umgebung zum Opfer fallen. Ganz anders verhält sich die Sache mit den Hysterikern und den Hystero-Epilektikern. Plötzlich, ohne Ursache, bemächtigt sich ihrer ein unbändiger Drang zum Zerdrücken der Gegenstände, welche sich in ihrer Nähe befinden, zum Schlagen, Reissen, Kleiderzerreissen, oder einfach zum Fluchen, Streiten, Plagen, zur Ungeduld und zum Zornhervorrufen. Sie fühlen gar keinen Groll gegen Personen, die sie beschimpfen, und der Bewegungsgrund ihrer Handlungen ist weder Hass noch Rache. Der Reiz und die Handlung scheinen keine raison d'être zu haben und durch dieselben Gesetze bedingt zu werden, wie die uncoordinirten Bewegungen, die den Inhalt der hysterischen Anfälle ausmachen.“

Sehen wir nun, ob das Erscheinen gewisser undauerhafter, aber infolge besonderer begleitenden Umstände heftiger Vorstellungen im Gemüthe der Hysteriker die somatischen Symptome der Hysterie zu erklären vermag. Denn dass z. B. während einer Eisenbahnfahrt im Gemüthe eines Hysterikers die Vorstellung der drohenden Gefahr entstehen kann und dass diese Vorstellung im Falle eines wirklichen Zugentgleisens und leichten Traumatismus Anlass einer hysterischen Lähmung werden kann, darin liegt noch kein Beweis, dass die Vorstellung die Ursache dieser Lähmung war; und nur bei der

1) J. Moreau de Tours, Traité pratique de la folie neuropatique. pag. 7. Paris 1869.

letzteren Voraussetzung hätten wir das Recht, mit Möbius zu behaupten: „dass hysterisch diejenigen Lähmungen sind, die durch Vorstellungen verursacht werden.“ Aber bei dieser Auffassung der Vorstellungen als Ursache begegnen wir gleich zu Anfang Schwierigkeiten. Die Vorstellungen wirken nicht in derselben Weise für Alle, wir müssen also annehmen, dass die Hysteriker im Momente der Wirkung dieser Vorstellungen in einem besonderen psychischen Zustande sind. Darum vergleicht Charcot[1]) diesen psychischen Zustand mit dem, in welchem die Hypnotischen sind, indem er sagt, dass in beiden Fällen eine Benebelung des Bewusstseins besteht. Es scheint mir, dass diese Benebelung des Bewusstseins auch weiter fortbesteht, denn sonst wäre es schwer, die Dauerhaftigkeit der hysterischen Lähmung zu verstehen, angesichts dessen, dass alle Vorstellungen, also auch die bewegungshemmenden (wenn solche wirklich existirten) undauerhaft sein würden.

Wir haben aber nicht nur keinen Beweis von der Möglichkeit der Existenz solcher hemmenden Vorstellungen und es kann sogar nicht immer bei der Entstehung der hysterischen Lähmung von einer Umnebelung des Bewusstseins die Rede sein. Einer von den beiden Fällen der Hysterie, welche in dem oben erwähnten Aufsatze Tuczek's geschildert sind, betraf eine Hemiparese mit Zittern der Glieder, welche unter dem Einflusse der schlechten Behandlung bei einem halbidiotischen Knaben entstand. Ist es denn möglich, vorauszusetzen, dass die Vorstellungen der Furcht, des Unwillens u. s. w. sich bei einem solchen Knaben mit der Vorstellung einer Lähmung der Glieder associiren könnten? Solche Vorstellung konnte nur vielleicht bei einem Individuum entstehen, das mit den psycho-physiologischen Gesetzen vertraut ist, und dann wäre auch die Dauerhaftigkeit der Lähmung unverständlich. In den Fällen weiter, in denen die Existenz einer die Lähmung hervorrufenden Vorstellung ganz gewiss ist, kann der Wirkungseinfluss dieser Vorstellung die die Lähmung begleitenden Erscheinungen nicht erklären. So, wenn wir im hypnotischen Schlaf eine Lähmung durch Suggestion hervorrufen, erscheint zu gleicher Zeit Anästhesie der entsprechenden Extremität und Verlust des Muskelsinnes in dieser.[2])

Die Vorstellung ist also auch in diesem Falle nicht die einzige Ursache der Erscheinung, aber wir müssen die Umnebelung des Bewusstseins als einen Zusatz oder sogar Hauptursache annehmen. Wir können aber ganz bestimmt eine solche Umnebelung des Bewusstseins als eine Begleiterscheinung vieler Ereignisse, welche hysterische Erscheinungen hervor-

1) Charcot l. c. Bd. III. S. 355. 2) Ibid. S. 341—443 u. 465.

rufen, nicht annehmen. In einem zweiten Falle Tuczek's entwickelten sich bei einem Mädchen infolge Verrenkens des Fusses die bekannten progressiven Contracturen. Das Mädchen war zwar zur Zeit des Unfalles betrübt und traurig gestimmt wegen ungünstiger Nachrichten, die sie von ihrer Familie erhielt, es ist aber schwer vorauszusetzen, dass bei einem Kinde unter solchen Umständen eine solche Niedergeschlagenheit entstehen könnte, welche man mit der „Umnebelung des Bewusstseins" bei den Hysterikern, die das Zugentgleisen fürchten, vergleichen könnte. Auch in diesem Falle haben wir keinen Beweis, dass im Gemüthe des Mädchens eine Vorstellung der Bewegungsunfähigkeit entstand, wir können aber ganz bestimmt behaupten, dass keine Vorstellung von den progressiven Contracturen bestand, welche die Folge des Fussverrenkens wären. Eine solche klare Vorstellung vom Verlaufe des pathologischen Processes kann aber als Ursache dieses Processes betrachtet werden: denn soll nur die Vorstellung zur „causa occasionalis" werden, dann kann ebenso gut der Traumatismus als solche anerkannt werden; diesen aber hält Niemand für eine Ursache der hysterischen Lähmungen und Contracturen. Die Vorstellung ist also keine Ursache der hysterischen Erscheinungen, denn 1. ist sie niemals so klar und dauerhaft, dass sie ausgesprochene und chronische somatische Symptome, wie Lähmungen, Contracturen und Anästhesien, hervorrufen kann; 2. dass das Vorstellungserscheinen einzig und allein das Entstehen der Hysteriesymptome nicht erklären kann und dass wir noch eine gewisse Prädisposition in der Art der Charcot'schen Umnebelung des Bewusstseins annehmen müssen, und 3. dass die Annahme der Prädisposition oft unmöglich ist, und falls wir dieselbe annehmen können, müssten wir voraussetzen, dass sie so lange, wie die Lähmung oder irgend ein anderes hysterisches Symptom besteht, schon deswegen unwahrscheinlich ist, weil die Hysteriker im Allgemeinen sehr gleichgiltig gegen ihre Beschwerden sind.

Es giebt doch eine Gruppe der hysterischen Erscheinungen, die in enger Beziehung zu den Vorstellungen zu bleiben scheinen, das sind die hystero-epileptischen Anfälle, während welcher der Kranke Hallucinationen hat. Dass diese Hallucinationen sehr leicht wechseln und unbeständig sind, haben wir schon aus den Worten Richer's und Moreau's de Tours gesehen, sie sind aber so deutlich und heftig, dass sie — a priori urtheilend — heftige, obwohl kurzdauernde hystero-epileptische Bewegungen hervorrufen könnten. Strümpell[1]) ist z. B. so fest von dem

1) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1889. Bd. II. S. 496.

Einflusse der Vorstellungen auf den ganzen Verlauf des hystero-epileptischen Anfalles überzeugt, dass er behauptet, dass die Unterbrechung des Anfalles durch Druck auf hysterogene Zonen vermittelst der Vorstellungen zu Stande komme.

Ich glaube aber, dass die Vorstellungen (Hallucinationen) auch während des Anfalles nicht die Ursache, sondern eine secundäre zugleich bestehende und nur bisweilen die hystero-epileptischen Bewegungen modificirende Erscheinung sind.

Es ist bekannt, dass der Anfall dann erscheint, wenn die Nervenenergie sich aus irgend einem Grunde im Organismus aufgespeichert hat.[1]) Diese Nervenenergie zeigt sich aber anfänglich nicht in Hallucinationen, sondern in willkürlichen und automatischen Bewegungen. Wenn Hallucinationen bestehen, sind sie keineswegs derart, dass sie zum Handlungstriebe der Hystero-Epileptiker dienen möchten, wie es die oben angeführte Aeusserung Moreau's de Tours beweist. Während der ersten epileptoiden Periode des Anfalles und auch im Anfangsstadium der zweiten Periode, der sog. attitudes illogiques, werden die Hallucinationen vermisst[2]); sie können also die Ursache der Bewegungen in dieser Periode nicht sein. Die Hallucinationen können nur in der zweiten Hälfte der zweiten Periode, während der sog. grands mouvements erscheinen, aber auch dann stehen sie in keiner Beziehung zu den Bewegungen und üben auf sie keinen Einfluss aus. So z. B. antwortet die Kranke, wenn man sie fragt, was sie während der sog. Begrüssungen (salutations) macht: sie entfliehe ihrem Liebhaber.[3]) Nur während der dritten Periode des Anfalles (attitudes passionnelles) haben die Hallucinationen eine ihnen entsprechende Erscheinung in den Körperbewegungen: den Inhalt der einen wie der anderen bilden gewisse Ereignisse des Lebens eines Hysterikers. Man kann nicht in Abrede stellen, dass die Hallucinationen dieser Periode einen gewissen Einfluss auf die Bewegungen ausüben; das beweist einerseits, dass die hallucinatorischen Bilder sehr klar und deutlich sind, und andrerseits, dass die Bewegungen sehr genau diesen hallucinatorischen Bildern entsprechen. Indem man aber anerkennt, dass diese Bilder Einfluss auf die Bewegungen während der attitudes passionnelles haben, kann man deshalb noch nicht dieselben als Ursache dieser Bewegungen betrachten. Erstens sind die Bewegungen der attitudes passionnelles trotz ihrer scheinbaren Mannigfaltigkeit sehr einfach. Die vielleicht am meisten complicirten dieser Bewegungen sind die erotischen und Fluchtbewegungen; es ist aber bekannt, dass ein geköpfter Frosch während der Begattungszeit das Weibchen oder irgend einen Gegenstand,

---

1) Richer l. c. S. 3. 2) Ibid. S. 43 u. 88. 3) Ibid. S. 88.

welcher seinen Bauch berührt, umklammert; ebenso flieht ein Frosch, welcher nur den Rücken und verlängertes Mark hat, die Berührung. Natürlich haben wir bei dem Frosche nur mit Reflexen und keineswegs mit Bewegungen zu thun, welche durch Vorstellungen hervorgerufen werden. Ferner soll die Ursache der Wirkung vorangehen, bei dem hystero-epileptischen Anfalle aber sind die Bewegungen und nicht die Vorstellungen die erste Erscheinung und darum könnten wir eher voraussetzen, dass die ersteren die letzten und nicht umgekehrt hervorrufen. Dass gewisse Bewegungsempfindungen, gewisse Körperhaltung Vorstellungen hervorzurufen im Stande sind, dafür haben wir in den Träumen einen Beweis. Z. B. ruft eine unbequeme Lage das Bild einer schweren Arbeit, eines Kampfes, des Bergsteigens u. s. w. hervor; das Ausstrecken des Fusses über das Bett zeigt das Bild eines Sturzes von hohem Berge, ein intercostaler Schmerz das Bild eines Dolchstosses oder Hundebisses.[1]) Für diesen Reflexursprung der Hallucinationen spricht ihre Identität für eine und dieselbe Person in verschiedenen Anfällen.[2]) Die unmittelbare Ursache sowohl der Bewegungen wie auch der Hallucinationen des Anfalles scheint mir darin zu liegen, dass das Uebermaass der Nervenenergie, welches im Anfange des Anfalles besteht, sich entladen muss und dann die bequemsten Wege auswählt.

Man kann den hystero-epileptischen Anfall auch während des Schlafes durch den Druck auf hysterogene Zonen hervorrufen und dann verliert die Kranke das Bewusstsein bald und weiss nicht, was mit ihr vorgeht[3]), andrerseits unterbricht ein kräftiger Druck die Hallucinationen. Strümpell erklärt zwar auch diese Erscheinungen durch eine Wirkung der Vorstellungen, ich zweifle aber, ob diese Erklärung Jemanden zufrieden stellen kann. Es ist in der That schwer, zu begreifen, wie ein schwacher Druck die Bewegungen anfachende, ein kräftiger dieselben hemmende Vorstellungen hervorrufen kann. Physiologische Versuche dagegen überzeugen uns, dass diese Hemmung und Anfachung der Bewegungen ohne Vermittelung der Vorstellungen zu Stande kommen kann. Wenn wir einem Hunde das Rückenmark in der Gegend des zwölften Brustwirbels durchschneiden, so ruft ein schwacher Druck des Schwanzes Pendelbewegungen der Hinterpfoten hervor, ein kräftigerer Druck unterbricht dieselben.[4]) In diesem Falle, da die Leitung des Markes unterbrochen ist, kann von einer Bildung der Vorstellungen unter dem Einflusse des Druckes

1) Wundt, Grundzüge der physiolog. Psychologie. B. II. S. 440. Leipzig 1887. 2) Richer l. c. S. 116. 3) Ibid. S. 43. 4) Cybulski, Fizyologia czlowieka Bd. 1. S. 237. Warschau 1891.

keine Rede sein, denn das Gehirn empfindet diesen Druck gar nicht.

Gegen den Vorstellungsursprung des hystero-epileptischen Anfalles spricht die Möglichkeit des Wechselns der Hallucinationen durch verbale oder sinnliche Suggestion. Mit dieser Frage beschäftigten sich G. Guinon und Sophie Woltke[1]). Beide sind zur Ueberzeugung gekommen: 1. dass man den Anfall im Anfangsstadium durch energische Suggestion unterbrechen kann, und 2. dass man den Lauf der Hallucinationen wechseln und neue durch sinnliche Reize, wenn auch nur im Kreise der bestehenden Hallucinationen hervorrufen kann. Im wahren Wahnsinn ist aber ein solcher Wechsel der Hallucinationen nicht möglich; Niemand wird einen Wahnsinnigen überzeugen, dass er keine Stimmen hört oder wird durch sinnliche Reize traurige Hallucinationen in lustige wechseln können, wie es in den Versuchen Guinon's und Woltke's der Fall war. Ein solches Unterbrechen und Wechseln der Hallucinationen ist nur in der Hypnose und bei Alkoholikern möglich.[2]) Die Hallucinationen der Alkoholiker und Hypnotiker haben aber viel Aehnlichkeit mit den Hallucinationen der Hysteriker, beide wechseln sehr leicht, denn beide werden durch momentane Empfindungen, nicht durch tief eingewurzelte Vorstellungen verursacht. Wenn also jede Suggestion in der Hypnose fast augenblicklich entsprechende Bewegungen hervorruft, wenn in kleinerem Umfange die Suggestion denselben Einfluss auf die Hystero-Epileptiker ausübt, beweist dies nur, dass die Vorstellungen in diesem und jenem Falle nicht so stark und dauernd sind, dass sie die einzige Ursache so ausgedehnter und heftiger Bewegungen, wie die hystero-epileptischen, sein könnten.

1) G. Guinon und Sophie Woltke, De l'influence des excitations des organes des sens sur les hallucinations de la phase passionnelle de l'attaque hystérique. Archives de Neurologie pag. 349—365. Mars 1891.

2) Lasegue, Études médic. Bd. II. S. 241. Paris 1884.

V.

Inhalt: Die Theorie Benedikt's und Oppenheim's über das labile Gleichgewicht des Nervensystems als Ursache der hysterischen Erscheinungen. — Der psychische Factor, welcher das Nervensystem in Gleichgewicht hält, ist der Wille. Die Theorie Ribot's über die mangelhafte Bildung des Willens als Ursache der Hysterie. Die Hysterie ist eine Krankheit der Willensentwickelung.

Wir können also durch die Wirkung der Vorstellungen kein einziges Hysteriesymptom erklären. Die Vorstellungen können entweder die letzte Ursache dieser Symptome sein oder dieselben gewissermaassen modificiren. Darum begnügt sich mit Recht Oppenheim, indem er das Wesen der Hysterie ergründen will, nicht mit der Theorie von Möbius. — Er kehrt zu der durch Benedikt gestellten Theorie des labilen Gleichgewichtszustandes des Nervensystems bei Hysterikern als Ursache krankhafter Erscheinungen zurück. Diesen Gleichgewichtsmangel aber bemüht er sich, durch verminderte Reibung zwischen den Molekulen der „Nervensubstanz" zu deuten. Der Gleichgewichtsbegriff ist der Physik entnommen. Die Physik aber kennt nur: 1) das Gleichgewicht der Kräfte, wobei, wenn zwei oder mehrere gleichwichtige Kräfte auf einen Körper wirken, dieser in Ruhe bleibt; und 2) das Gleichgewicht der Körper stabile und labile. Es ist selbstverständlich, dass vom Gleichgewichte der Kräfte in physischer Bedeutung keine Rede sein kann. Etwas näher dem, was im Nervensystem geschieht, steht der physische Begriff des Gleichgewichts der Körper. Wie wir in der That in der Physik sagen, der Körper wäre im stabilen Gleichgewicht, wenn er, von seiner bisherigen Lage ausgeführt, zu dieser zurückkommt, sobald die Kraft auf den Körper zu wirken aufhört, ebenso können wir sagen, dass das Nervensystem sich im stabilen Gleichgewicht befindet, wenn darin physikalische und chemische Vorgänge gleichzeitig mit dem Verschwinden des Reizes aufhören. Der Unterschied aber zwischen dem Gleichgewicht der Körper und des Nervensystems besteht darin, dass: 1. der neue Zustand des Nervensystems, welcher dem Reizverschwinden folgt, nicht identisch mit dem dem Reize vorangehenden Zustande sein kann, denn sonst würden sehr wichtige Eigenschaften des Nervensystems, nämlich das Gedächtniss und die Uebungsfähigkeit verschwinden, dass 2. der auf das Nervensystem wirkende Reiz eine viel mehr in ihren Folgen zusammengesetzte Kraft, als die Kraft, welche auf physikalische Körper wirkt, ist und deswegen seine Wirkung sehr lange dauert, insoweit es sich um willkürliche, zielbewusste Functionen handelt. Wenn wir diese

physikalische Definition des Gleichgewichts dem Nervensystem anpassen werden, so wird sich in dieser kein Platz für eine rein wörtliehe Hypothese über eine intramolekuläre Reibang finden; denn die Physik lehrt uns, dass das Gleichgewicht der Körper von der Lage ihres Schwerpunktes abhängt; es stellt sich also die Frage, wo sich der Schwerpunkt für die Functionen des Nervensystems befindet. Physiologische Versuche beweisen, dass ein Thier nur dann selbstständig alle zur Lebenserhaltung des Individuums und der Gattung nöthigen Functionen ausführen kann, wenn es seine Gehirnrinde nicht eingebüsst hat. Die Functionen also der letzteren halten das Nervensystem im Gleichgewichte; oder mit anderen Worten: in diesen Functionen liegt der Schwerpunkt des Nervensystems.

Von den Functionen aber des Nervensystems können uns weder die Störungen des Vorstellungs- noch des Gefühlsgebietes die hysterischen Erscheinungen erklären. Es bleibt also nur eine Function der Gehirnrinde, deren mangelhaftes Wirken uns die hysterischen Störungen erklären könnte. Diese Function ist der Wille.

Dass der Wille bei den Hysterikern mangelhaft ist, diese Thatsache entging der Aufmerksamkeit keines von den Autoren, die über Hysterie schrieben.

„Ohne Rücksicht auf ihre Entstehungsweise, sagt Jaccoud, zeigt die entwickelte Krankheit (Hysterie) zwei Grundelemente: eine Abschwächung der Gehirnthätigkeit, genauer gesagt — des Willens (eine Gehirnlähmung) und eine Hebung der automatischen Markthätigkeit (Marküberreizbarkeit)“[1]). Noch bestimmter äussert sich darüber Axenfeld-Huchard: Alle Arten ihres (der hysterischen Frauen) Charakters, ihr Gemüthszustand können in folgenden Worten zusammengefasst werden: sie verstehen nicht, sie können nicht, sie haben nicht den Willen zu wollen“[2]). Jolly giebt eine ziemlich treffende Definition der Art dieser Willensimpotenz bei den Hysterikern. „Die Thätigkeit des Wollens und die Energie desselben unterliegen bei den Hysterikern allerlei Veränderungen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass der erhöhten Reizbarkeit der Kranken entsprechend die Willensimpulse an Kraft und Häufigkeit zunehmen, aber dass der beständige Stimmungswechsel deren Folgen verringert.“[3]) Richer, indem er die Merkmale des hysterischen Irrsinns schildert, betont sehr ausdrücklich den Spontaneitätsmagel und den Automatismus dieser Erscheinung[4]). „Was den Willen (bei den Hysterikern) anbetrifft,

1) Jaccoud l. c. B.. I S. 758. 2) Axenfeld-Huchard l. c. S. 971. 3) Jolly, Art. Hysterie in Ziemssens Spec. Path. und Ther. 1874 XII. 2, S. 517. 4) Richer l. c. S. 241—245.

sagt Peugniez, existirt er nicht, oder vielmehr erscheint er plötzlich, anfallsweise, mit sonderbarer Stärke, um ebenso plötzlich zu verschwinden. Der Kranke will noch, aber nur während einiger Minuten, mit Wuth. Er weicht jedoch gleich zurück, entweder zufolge der Ermüdung, oder der Gleichgiltigkeit oder auch der Vergesslichkeit."[1]) Indem Charcot einen Vergleich macht zwischen der Hypnose und dem nervösen Shock einerseits und andererseits der Stimmung, in welcher sich die Hysteriker im Momente der Lähmungenentstehungen befinden, sagt er: „In dem einen wie in dem andern Falle ist die psychische Spontaneität, der Wille, die Urtheilskraft mehr oder weniger aufgehoben und umnebelt, deswegen ist die Suggestion leicht; das ist der Grund, weshalb die leichteste Verwundung, z. B. eines der Glieder, die Ursache einer Lähmung, Contractur oder Schmerzes im Gelenke sein kann."[2])

Keiner aber von den genannten Autoren hielt diese Willenskrankheit für den Ausgangspunkt zur Erklärung aller oder wenigstens der meisten Hysterieerscheinungen. So erklärt Jaccoud ein paar Zeilen weiter von den von uns angeführten Worten die Hysterieerscheinungen durch eine cerebrospinale Verwirrung, obwohl er ganz ausdrücklich betont, dass „die Wirkung eine gleiche sein wird, wenn die Gehirnfunction geschwächt wird, ohne dass Veränderungen in der Function des Rückenmarks bestehen, denn da muss die letztere ein relatives Uebergewicht gewinnen und dieselben Folgen wie vorher hervorrufen." Sonderbares Urtheil: zwei Ursachen anzunehmen, wenn die eine alle Erscheinungen zu erklären vermag. Axenfeld-Huchard geht auch darauf nicht ein, dass die Hysterie einzig eine Gehirnkrankheit wäre, denn es ist schwer vorauszusetzen, sagt er, dass Rückenschmerzen, Paraplegiae oder Tympanitis Gehirnsymptome sind.[3]) Ich verstehe gar nicht, warum Lähmungssymptome (Paraplegia Tympanitis) oder Hyperästhesieerscheinungen im Gebiete gewisser Nerven dem Gehirnursprunge der Hysterie widersprechen sollten. Erklärt doch Axenfeld-Huchard die hysterischen Lähmungen durch den Zustand einer schwachen Willenserregbarkeit.[4])

Was die Hyperästhesie der Hysteriker anbetrifft, so ist ihre Abhängigkeit vom Schwunde der Willensthätigkeit nicht so unwahrscheinlich, wie dieselbe, wie wir eben sahen, Charcot annimmt. Jolly antwortet ausweichend auf die Frage über den Ursprung der Hysterie. Es scheint aber, dass er der Meinung ist, die Ursache der Krankheit wäre im

---

1) Peugniez l. c. S. 30. 2) Charcot l. c. T. III, S. 392—393.
3) Axenfeld-Huchard l. c. S. 1086. 4) Ibid. S. 1012.

anormalen Zustande des ganzen Gehirnrückenmarkssystems und selbst der Nerven zu suchen.[1]) Charcot und Richer zogen eigentlich die Ursache der Hysterie nicht in Erwägung, suchten nur deren einzelne Symptome zu erklären.

Es scheint mir, dass dieser Unwille, dieses Zurücktreten der erwähnten Autoren vor der Theorie, welche oft nur der Endschluss der von ihnen gestellten Praemissen ist, ihre Quelle darin haben, dass sie entweder den Willen als eine Art psychisches „Fiat", welches eine ganz besondere Zusatzerscheinung im psychisch-nervösen Leben des Individuums ist, betrachteten, oder dass sie nur den Willenschwund (abulia), welchem wir bei Idioten und anderen Psychopathen begegnen, in Betracht zogen.

Wir werden in der That die Hysterieerscheinungen nicht erklären können, wenn wir den Willen entweder nur als eine Wahlfähigkeit zwischen zwei entgegengesetzten Trieben, oder als ein Hemmungsvermögen (force d'inhibition) betrachten werden.

Wie in dem einen, so auch im anderen Falle haben wir es mit den am meisten zusammengesetzten und am spätesten hervortretenden Erscheinungen der Willensthätigkeit zu thun. Bevor aber der Wille sich in dieser Weise zu äussern anfängt, soll er viele Perioden einer graduellen Entwickelung durchmachen, sich fast des ganzen psychischen Lebens des Individuums bemächtigen. Was den Willenschwund, d. h. einen Triebmangel, der zu einer physischen und psychischen Unthätigkeit führt, anbetrifft, so existirt derselbe bei den Hysterikern gar nicht, denn sie haben ziemlich starke, obgleich kurz dauernde Triebe.

Wenn wir also die Ursache der Hysterie in einer fehlerhaften Willensthätigkeit sehen wollen, so müssen wir uns zur Entwickelungsgeschichte des letzteren, zu seiner Bildung und Vervollkommnung wenden und sehen, ob wir durch eine unregelmässige Willensentwickelung die Hysterieerscheinungen erklären können. Auf diese Weise verfuhr der französische Psychologe T. Ribot.[2]) Er behauptet, dass der Wille bei den Hysterikern sich nicht ausbilden konnte, denn sie besitzen nur zwei Thätigkeitsformen: 1. Automatische Handlungen: einfache und zusammengesetzte Reflexe und Gewohnheiten und 2. Handlungen, die aus Gefühlen, Empfindungen und Leidenschaften entstehen; es fehlt ihnen dagegen an besonnenen Handlungen.[3]) Es scheint mir, dass Ribot sehr treffend die Frage von dem

---

1) Jolly l. c. S. 469. 2) T. Ribot, Choroby woli (Willenskrankheiten). Poln. Uebers. Warschau 1885, S. 106—116. 3) Ribot l. c S. 110.

Wesen der Hysterie gestellt, und dieselbe im grossen Ganzen gut gelöst hat.

Was aber die Einzelnheiten anbetrifft, so sind dieselben sehr dürftig und unvollständig. Ungeachtet dessen, dass Ribot nur der psychischen Seite der Hysterie seine Aufmerksamkeit widmet und derselben nur seine Theorie von mangelhafter Willensentwickelung als Ursache der hysterischen Erscheinungen anpasst, so finden sich in der Ribot'schen Theorie zwei Grundfehler. Der erste ist die Behauptung, dass die Hysteriker Gewohnheiten (erworbene Instincte) besitzen, welcher Behauptung ebenso der Mangel von sittlichen Gewohnheiten bei den Hysterikern, wie auch die Bewegungsataxie, welche bei ihnen mehr oder weniger hervortritt, widersprechen. Der zweite Fehler ist der Versuch einer Erklärung der hysterischen Lähmungen durch eine Einbildung (idée fixe), deren Folge eine Hemmung sein soll. Ich habe mich schon bemüht, die Grundlosigkeit einer solchen Theorie wegen des Mangels an dauerhaften Vorstellungen bei den Hysterikern zu beweisen. Sie kann auch nicht vom Standpunkte der Willensentwickelung vertheidigt werden, denn die Hemmung ist eine der letzten Erscheinungen in der Willensentwickelung; es ist also unwahrscheinlich, dass diese Thätigkeit des Willens bei mangelhafter Willensentwickelung nicht nur bestehen, sondern auch an Stärke im Vergleich mit der normalen Thätigkeit gewinnen möchte. Dieser Fehler ungeachtet ist die von Ribot ausgedrückte Idee richtig und es scheint mir, dass wir bei näherer Betrachtung in derselben die Ursache der hysterischen Erscheinungen finden können.

Die Willensentwickelung, wie jede Entwickelung im Weltall und bei organisirten Wesen bewerkstelligt sich nach dem von Spencer formulirten Gesetze, nämlich nach dem Gesetze der Integration und der Desintegration.[1]) Was die Willensentwickelung anbetrifft, so lässt sich dieses Gesetz folgendermaassen formuliren: 1. Der Wille bemächtigt sich stufenweise der nervösen Functionen des Organismus, indem er alle Erscheinungen der Nervenenergie ordnet und coordinirt, und sie zugleich dem Lebenszwecke — der Erhaltung des Individuums und der Gattung — anpasst; 2. willkürliche Handlungen bei ihrer Vervollkommnung werden in Einzelheiten vom Willen unabhängig.

Die erste Erscheinung in der Entwickelung der Nerven-

1) H. Spencer, Les premiers principes. Franz. Uebers. Die Capitel s. t. La loi d'évolution. Vergleiche auch H. Spencer, Principes de psychologie. Franz. Uebers. Capitel s. t. Volonté. Paris 1875. B. I.

thätigkeit ist die Anhäufung der Nervenenergie unter dem Einflusse der Ernährungsfunction. Diese Energie muss sich in irgend einer Weise entladen zufolge dem physischen Gesetze von der Erhaltung der Energie.[1])

Die Entladung der Energie geschieht am leichtesten auf den Bewegungswegen und die Bewegungen sind die ersten Aeusserungen der Nervenenergie. Diese Thatsache beweisen die Experimente Preyer's mit dem Foetus des Huhnes und der Forelle. Er fand nämlich, dass bei dem Foetus die Bewegungsfunction der Sensibilität vorangeht.[2]) Preyer nennt diese Bewegungen impulsive; Bain, welcher zuerst dieselben beschrieb, nennt sie spontane Bewegungen.[3]) In den ersten Lebenstagen des Kindes sind die impulsiven Bewegungen ziemlich zahlreich, später aber, wenn sich andere Functionen des Nervensystems entwickeln, verschwinden sie, so dass bei einem älteren Kinde und bei dem Erwachsenen impulsiv nur die Bewegungen der Glieder nach dem Erwachen sind.[4]) Zugleich mit der Vervollkommnung der Sinne wird jede Bewegungsthätigkeit eine Reaction auf den Sinnesimpuls und äussert sich in einer Reihe von Reflex-, Instinct- und Nachahmungsthätigkeiten.[5])

Ausser den impulsiven Bewegungen gehört jede Nerventhätigkeit höheren Ranges, wie das Vorstellen, Denken, das Fühlen u. s. w. einer dieser Kategorien an, d. h. dass sie entweder reflectorisch, oder impulsiv oder imitativ sein können. Wir können z. B. reflectorisch (auf Grund einer unbewussten

---

1) A. Bain, Les sens et l'intelligene. Franz. Uebers. Paris 1874. S. 49—53. Wundt l. c. B. I, S. 255—256.

2) Preyer, Die Seele des Kindes. III. Aufl. Leipzig 1890. S. 159.

3) Bain l. c. S. 161. 4) Bain l. c. S. 50.

5) Was die Classification und Definition der Bewegungen anbetrifft, so entnahm ich dieselben dem erwähnten Werke Preyer's, worin man auch die näheren Einzelheiten und die Begründung dieser Classification finden kann. Es scheint mir aber, dass Preyer mit Unrecht für Instinctbewegungen nur die angeborenen betrachtet. Gewohnheiten sind ebenso erworbene Instincte und wenigstens besitzen sie alle Merkmale derselben. Sie sind 1. ebenso unbewusst im Einzelnen wie z. B. die Geh-, Schreib- und Clavierspielbewegungen u. s. w.; 2. sie ändern sich nicht bei geänderten Umständen, passen sich auch nicht zu wechselnden Zwecken wie angeborene Instincte an: wenn der Biber Häuser im Käfige baut, obgleich er dies nicht zu thun braucht, so kann auch ein Mensch, welcher an das schnelle Gehen gewöhnt ist, nicht anders gehen, obgleich er das nicht braucht; 3. für das Anreihen der Anfangs willkürlichen, nachher automatischen Bewegungen zu instinctiven Bewegungen spricht auch die Entwickelungsgeschichte derselben: viele von ihnen, besonders die instinctiven Ausdruckswegungen, wie es Darwin bewiesen hat (Darwin, der Ausdruck der Empfindungen beim Menschen und beim Thiere. Poln. Uebers. Warschau 1873, S. 310), welche Anfangs überlegt und willkürlich waren, wurden instinctiv und angeboren.

Association) über Ereignisse der Vergangenheit denken, wenn wir mit einer Person zusammenkommen, die uns an dieselben erinnert; jeder Mensch denkt, fühlt und handelt instinctiv in einer Weise, die durch den Charakter und durch die psychischen Eigenschaften der Rasse oder der Nationalität, zu welcher er gehört, bedingt wird; endlich ist der grösste Theil unserer Gedanken, Gefühle und Handlungen nur ein Widerschein (Nachahmung) der Gedanken, Gefühle und Handlungen unserer Umgebung, oder hervorragender Individuen in derselben.

Alle Handlungen der obenerwähnten Kategorien sind das Substrat, auf welchem sich die willkürlichen Handlungen entwickeln. Das sind bewusste, zweckmässige Handlungen und dabei solche, womit das Individuum die grösste Summe des Effectes, bei Anwendung der kleinsten Quantität der Arbeit erreicht. Denn als Trieb unserer Handlungen dient die Aneignung der grössten Summe von angenehmen und das Vermeiden von unangenehmen Empfindungen. Die willkürlichen Handlungen treten am spätesten hervor und dies deswegen, weil sie nur dann erscheinen können, wenn das Individuum über eine ganze Reihe von Handlungen der niederen Kategorien verfügen kann. Der Wille kann keine Bewegung, keine Thätigkeit schaffen, die nicht vorher entweder als Folge eines angeborenen Instinctes, oder als eine Reaction auf äussere Eindrücke zu Stande gekommen wäre. Der Wille ist also keine schöpferische, sondern nur eine die Erscheinungen der Nervenenergie regulirende Kraft. Ausser aber einem gewissen Vorrathe der Bewegungen und Handlungen, ist zum Willenserscheinen auch das nothwendig, dass diese Bewegungen und Handlungen sich in unserem Gemüthe als eine Reihe von klaren und dauerhaften Bildern befestigen möchten. „Ohne Vorstellungsvermögen giebt es kein Wollen, ohne Sinnesthätigkeit kein Vorstellen, also ist der Wille thatsächlich an die Sinne untrennbar gebunden.“[1])

Damit aber die Empfindungen und Gefühle zu Vorstellungen werden und als solche zu Trieben der Willenserscheinungen dienen möchten, ist es nothwendig, dass diesen Empfindungen und Gefühlen die Aufmerksamkeit zugewendet werde. „Die Bedingung der Vollziehung einer willkürlichen Handlung ist die Apperception (genaue Vergegenwärtigung) der Vorstellung dieser Handlung“, sagt Wundt.[2]) Der Vorgang, in Folge dessen die Aufmerksamkeit einer gewissen Vorstellung zugewendet wird, ist ziemlich verwickelt.[3]) Jede Empfindung

---

1) Preyer l. c. S. 262. 2) Wundt l. c. II, S. 244. 3) Ibid. S. 242 und folgende.

oder Vorstellung sucht sich im centralen Blickpunkte (der Ausdruck ist von Wundt der Terminologie der physiologischen Optik entlehnt) zu finden. Jede Empfindung also von den niederen Sinnescentren wird auf das sogenannte Apperceptionsorgan (in der Gehirnrinde) übertragen; die Erregung des letzteren ruft einen centrifugalen Strom hervor, welcher den Gefühls- und Empfindungswegen entlang zu den Nervenenden oder zu den Associationsfasern der Nervenzellen geht. Dieser centrifugale Strom und die daraus folgende Erregung der Nervenendigungen und Zellen ruft hervor: 1) die Verstärkung der Empfindung oder Vorstellung, 2) das wiederholte Uebertragen des einen und des anderen auf das Apperceptionsorgan und 3) eine Muskelzuckung, die wir als ein Gefühl der Aufmerksamkeit vernehmen. Auf diese Weise wird das zuerst unklare Bild deutlich, wie wir es in dem folgenden Experimente sehen können. Wenn wir in einem dunklen Zimmer unsere Augen auf ein Buch richten und zugleich aus einer elektrischen Maschine Funken entladen werden, so werden wir anfänglich nichts im Buche sehen. Die schwachen Empfindungen aber werden stufenweise den oben geschilderten Vorgang der Aufmerksamkeit hervorrufen, das Bild der Buchstaben im Buche wird deutlicher und endlich der Wahrnehmung zugänglich.

Da wir aber zugleich eine Menge von Empfindungen gewahr werden, da, besonders bei Kindern, in Anbetracht einer unvollkommenen Bildung ihrer Sinnesorgane, nicht alle Empfindungen auf einmal den inneren Blickpunkt erreichen können, so entwickeln sich die willkürlichen Handlungen sehr langsam und stufenweise. Ebenso gestaltet sich der Entwickelungsvorgang der willkürlichen Bewegungen und Handlungen beim Kinde. Diese Bewegungen erscheinen erst im zweiten Vierteljahre des Lebens[1]) und die Bewegungen der anderen Kategorien müssen lange Zeit bestehen, bevor sie zu überlegten und willkürlichen werden. Sehr charakteristisch in dieser Hinsicht ist die folgende Beobachtung Lindner's über sein 26 Wochen altes Töchterchen. Wenn nämlich einmal die Saugflasche eine zu schräge Lage erhielt, so dass das Kind nichts zu saugen bekam, richtete es sich dieselbe mit den Füssen zurecht. Dieselbe Handlung wiederholte es während drei Monaten, ehe es sich überzeugte, dass sie weit leichter und bequemer mit den Händen auszuführen wäre.[2]) Da die Greifbewegungen mit den Händen schon in der 17. oder 18. Woche des Lebens erscheinen,[3]) wurden daher diese drei Monate dazu verwendet, dass

1) Preyer l. c S. 258. 2) Ibid. S. 258. 3) Ibid. S. 190.

das Kind darauf seine Aufmerksamkeit lenkte, dass die Erwachsenen Alles mit den Händen greifen und dass sich dies Bild so im Gemüthe des Kindes einprägte, dass es zum Handlungstriebe gedient hat. „Der, wer sich nicht mehr in directer Abhängigkeit von seinen jeweiligen Gefühlen, Gemüthslagen und überhaupt seinen geistigen und körperlichen Zuständen bewegt, wer vor der Bewegung sich vorstellt, wie sie sein wird, wer also handelt, muss bereits sehr viele Bewegungen Anderer wahrgenommen und sehr viele eigene Bewegungen gefühlt haben, um ein richtiges Bild der auszuführenden rein willkürlichen, überlegten oder absichtlichen Bewegungen in seinem Gemüthe entstehen lassen zu können.“ 1)

Zugleich mit dem Entstehen der willkürlichen Handlungen, indem sich verschiedene Empfindungen und Gefühle im Organe der Apperception als Vorstellungen festsetzen, fängt neben der erregenden auch die hemmende Thätigkeit des Willens an — nämlich das Hemmungsvermögen der Bewegungen. Da ein Individuum in einem gewissen Momente nur über eine beschränkte Quantität der Nervenenergie verfügt, je grösser also die Quantität der Energie sein wird, welche auf willkürliche Bewegungen verbraucht worden ist, desto kleinere Quantität dieser Energie wird sich in Bewegungen der niederen Kategorien, Reflexen, Mitbewegungen, Instinct- und Imitativbewegungen äussern können. Diese Inhibition, Hemmung der Bewegungen der niederen Kategorien in Folge der Entstehung der Vorstellungen und der mit diesen verbundenen überlegten Bewegungen, ist unbewusst und soll nicht mit der bewussten Hemmung verwechselt werden, welche die Bewegungen kraft der Anstrengung des Willens oder der Einbildung bei Wahnsinnigen hemmt. Die letzte Art der Hemmung entwickelt sich viel später, indem sich die Richtungsbegriffe für alle unsere Handlungen bilden.

In der progressiven Entwickelung des Willens muss man noch eine Erscheinung berücksichtigen: nämlich die Bildung der Coordination der einfachen Bewegungen beim Vollziehen einer zusammengesetzten Handlung. „Wenn das Kind im zweiten Vierteljahre des Lebens eine grössere Zahl der willkürlichen Bewegungen zu machen anfängt, überzeugt es sich bald, dass die bisherigen Combinationen der Muskelcontractionen seinem vielseitigen Begehren nicht mehr genügen. Es wird darum einerseits eine Separation bisher vereinigt gewesener, andererseits eine Association bisher getrennt gewesener Muskelnervenerregungen nothwendig.2)“ Es ist be-

1) Preyer l. c. S. 253. 2) Ibid. S. 263.

kannt, dass die Coordination der Bewegungen zuerst vom Muskelsinne abhängig ist und dass sie zu wirken aufhört, sobald dieser Sinn wie in Tabes dorsalis aufgehoben wird. Dass aber die Thätigkeit des Muskelsinnes allein die gehörige Coordination der Bewegungen nicht erzeugen kann, dafür haben wir den Beweis darin, dass eine Ataxie cerebralen Ursprungs existiren kann, welche bei Menschen Krishaber und Wernicke beobachtet haben, und welche Landois bei Hunden experimental hervorrufen konnte, indem er die Rindencentra für die Extremitäten exstirpirte. Die Erscheinung dieser Ataxie erklärt Landois dadurch, dass in diesen Bewegungscentren ein bewusstes Gefühl (Bild) der Muskelcontraction entsteht.[1])

Damit endigt die Integration die progressive Entwickelung des Willens in ihrem Einflusse auf die Bewegungen. Zugleich aber entwickelt sich der Willen in einer retrograden Richtung — der Desintegration. Wenn wir auf das Ausführen aller unserer Handlungen genau Acht geben würden, würde der grösste Theil unseres Lebens zu den einfachsten Handlungen angewendet werden. Ausser also einer progressiven Willensentwickelung, d. h. eines Ueberganges der Thätigkeiten der niederen Kategorien in willkürliche einer Combination der einfachen Handlungen untereinander, einer Coordination der Bewegungen, soll auch eine retrograde Entwickelung bestehen: der Uebergang der ursprünglich willkürlichen und bewussten Handlungen in instinctive, fast unbewusste. Darauf gründet sich die Uebung in gewissen Thätigkeiten, kraft welcher wir z. B. schreiben ohne uns Rechenschaft zu geben weder von den Handbewegungen noch von dem Buchstabenaussehen, die wir auf dem Papiere zeichnen.

Diese retrograde Entwickelung des Willens ist unzweifelhaft ein Fortschritt auf dem Wege der Vervollkommnung dieses Vermögens: die Kraft des Willens, indem sie sich nicht im Controliren der einfachen alltäglichen Handlungen verbraucht, kann sich entweder in einer Leitung von mehr zusammengesetzten und verwickelten Vorgängen: dem Denken und sittlichen Betragen äussern oder solche physiologische Thätigkeiten, welche scheinbar vom Willen unabhängig sind, seiner Herrschaft unterwerfen. Das Willensvermögen, anfänglich an willkürliche Muskeln begrenzt, geht stufenweise auf unwillkürliche Muskeln, vasomotorische Nerven, die Nerven der Sinne und des Allgemeingefühls über. Es ist bekannt, dass wir durch eine Willensanstrengung ein Herzklopfen aufhalten können; bekannt sind auch Thatsachen, dass gewisse Personen

---

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Wien 1885, S. 811–818.

willkürlich die Zahl ihrer Pulsschläge in einer Minute steigern oder vermindern konnten. Einen solchen Fall beobachtete Hack-Tuke bei einem Mitgliede der königlichen Londoner Gesellschaft, Herrn Fox.[1]) Eine allgemein bekannte Thatsache ist, dass der Wille mit der Zeit Einfluss über die vasomotorischen Nerven erreicht und dass ein Erwachsener den Farbewechsel des Gesichts, welcher den Gemüthsbewegungen folgt, aufhalten kann. Bis zu einem gewissen Grade kann der Wille durch Vorstellungen einen Einfluss auf die Absonderung resp. die entsprechenden Nerven ausüben. Eberle, als er eine grössere Quantität Speichels sammeln wollte, erzeugte willkürlich in seinem Gemüthe Vorstellungen von sauren Früchten.[2]) Die Vorstellung der Nahrung ruft bei den Menschen eine Ausscheidung des Magensaftes hervor, wie es Experimente an Menschen mit Magenfisteln erwiesen haben.[3])

Ich habe schon Gelegenheit gehabt, bei der Darlegung des Entstehens eines der wichtigsten Factoren des Willens — der Aufmerksamkeit — nachzuweisen, dass jede klare Wahrnehmung von den Eindrücken der Aussenwelt oder von denen, die von unseren eigenen Organen ausgehen, nur dann möglich ist, wenn der Wille als Agent in der Wahrnehmung hervortritt. Bain hebt mit Recht diese active Seite unserer Sinnesempfindungen hervor, indem er darauf aufmerksam macht, dass die Empfindungen der höheren Sinne: Tast-, Gesichts- und Gehörsinn, ihre Genauigkeit dem motorischen Willenselemente verdanken. Diese Thatsache findet ihren Ausdruck auch in der Sprache, welche, um die Sinnesthätigkeit auszudrücken, active Zeitwörter hat: tasten, sehen, hören u. s. w.[4]) „Es ist also nicht genau zu sagen, der Wille setze Erkenntniss und Gefühl voraus, da diese selbst, von einer Seite betrachtet, Aeusserungen des Willens im weiteren Sinne des Wortes sind.“[5]) Dieselben Gedanken spricht auch Wundt[6]) aus. Die physiologischen Thatsachen bestätigen diese Schlüsse der Psychologen. Erstens, was das Allgemeingefühl anbetrifft, so ist es viel schwächer, viel undeutlicher, wenn der Wille noch nicht da ist. Preyer vergleicht in dieser Hinsicht die Kinder mit den Hypnotisirten. Sagt man einem 2½jährigen Kinde, welches in Begriff steht, ein neues Stück Zwieback abzubeissen, kategorisch, aber ohne das Kind zu erschrecken: „Jetzt ist das Kind satt“, legt es den Zwieback bei Seite und hört auf zu essen. „Es ist leicht, auch drei- und vierjährigen Kindern die Meinung

1) Hack-Tuke l. c. S. 297. 2) Ibid. S. 74. 3) Ibid. S. 75. 4) Bain l. c. S. 156—157. 5) Dr. Harald Höffding, Psychologie. Leipzig 1887. Deutsche Uebers. S. 398. 6) Wundt l. c. II. S. 465 u. 467.

beizubringen, ein Schmerzgefühl (nach einem Stoss) sei vorüber, sie seien nicht müde, nicht durstig u. s. w."[1])

Es scheint, dass im Allgemeinen das Allgemeingefühl sich viel später als andere Sinne entwickelt. So kann man wenigstens aus den Experimenten Weber's über das Schmerzgefühl urtheilen. Als Weber den Ellenbogen in ein Gefäss voll Eis hineinlegte, erschien zuerst die Kälteempfindung und erst nach 16 Secunden wich diese Empfindung dem Schmerzgefühl.[2]) Es ist auch notorisch, dass die Säuglinge den Schmerz bei chirurgischen Operationen viel weniger empfinden, was Preyer mit Recht mit einer mangelhaften Gehirn- und nicht der Nervenendigungenentwickelung in Zusammenhang bringt.[3]) Es ist wahrscheinlich, dass zur Schmerzgefühlsentstehung viel umfangreichere Associationen der zuvorexistirenden Vorstellungen, als zum Erzeugen anderer Sinneswahrnehmungen nothwendig sind.

Die Experimente Fechner's, Czermak's und Volkmann's beweisen den Einfluss des Willens resp. der willkürlichen Aufmerksamkeit auf den Tastsinn. Die genannten Forscher fanden nämlich, dass, wenn die Zirkelspitzen häufig hintereinander angesetzt wurden, schon nach Verlauf weniger Stunden die Minimaldistanz zweier Eindrücke, die gesondert werden konnten, verdoppelt und selbst vervierfacht wurde an der Volarseite der Hand. Dass es sich dabei nicht um die Uebung der Nervenendigungen handelte, geht daraus hervor, dass zugleich die Empfindlichkeit der nicht geübten Hand sich vergrösserte.[4]) Die ersten Symptome der Concentration der Aufmerksamkeit bemerkte Preyer beim Kinde in der siebzehnten Lebenswoche; willkürlich passte das Kind Preyer's erst in der sechzehnten und der siebzehnten Woche auf.[5]) Deswegen eben konnte das Kind noch in der 23. Woche sich nicht genau von den Tastempfindungen Rechenschaft geben, wie es das aufmerksame Betrachten eigener Fingerspitzen nach dem Greifen und Anfassen irgend eines Gegenstandes bebeweist.[6]) Endlich der letzte Beweis eines sehr innigen Zusammenhanges, in welchem der Tastsinn zum Willen steht, ist der, dass dieser Sinn am meisten an den Haut- und Schleimhautstellen entwickelt ist, welche die am meisten beweglichen Körpertheile bedecken, wie Zunge, letzte Fingerphalangen u. s. w.

---

1) Preyer l. c. S. 268. 2) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. 2. S. 496. cit. bei Lotze, Med. Psychologie, Leipzig, 1852. S. 191. 3) Preyer l. c. S. 142. 4) Budge, Lehrbuch der Physiologie, Leipzig 1862. S. 953. 5) Preyer l. c. S. 267. 6) Ibid. S. 85.

Die Gesichtswahrnehmungen sind auch in hohem Grade vom Willen abhängig. Schon die Thatsache, dass eine genaue Gesichtswahrnehmung nur dann möglich ist, wenn die Lichtstrahlen in der Nähe des gelben Fleckens sich vereinigen, dass wir also gewisse Augenbewegungen machen müssen, um genau den Gegenstand zu sehen, zeigt, dass der Wille einen überwiegenden Einfluss auf die Qualität der Gesichtswahrnehmungen hat. Deswegen fängt das Kind erst im vierten Lebensmonate an, die Gegenstände zu fixiren.[1]) Wie bekannt, ist es die Zeit, wo der kindliche Wille den Einfluss auf die coordinirten Bewegungen der grösseren Muskelgruppen erreicht.[2]) Aber erst in der 29. Woche ist die Accommodation perfectionirt und noch in der 68. Lebenswoche erkennt das Kind noch mangelhaft die Distanz der Gegenstände und greift oft die zu weit liegenden.[3]) Beachten wir, dass das Kind willkürlich und erfolgreich den Rumpf schon in der 22. Woche erhebt und in der 66.[4]) geht, so wird gewiss die Folgerung, dass eine unzureichende Willensentwickelung eine fehlerhafte Sinnesfunctionirung nach sich zieht, nicht übereilt sein. Diese Wahrheit drückt sehr entschieden Höffding aus: „Ebenso wenig wird die Erkenntniss jemals vollständig vom Willen emancipirt. Wir müssen sehen wollen, um recht zu sehen. Es geht aber mit diesem Bestreben wie mit der Gefühlserregung: wenn es nicht durch Widerstand oder auf eine andere Weise zu einem höheren Grad von Stärke anwächst, wird es in der Regel übersehen.“[5])

Da die Erforschung des Willenseinflusses auf die Qualität der Sinneswahrnehmungen uns nur so weit interessirt, als es die Hysterie anbetrifft, so werde ich nicht näher das Willenselement in den anderen Sinneswahrnehmungen betrachten, da nur die Gesichts- und Tastsinnesstörungen eine wichtigere Bedeutung in der Hysterie haben. Dagegen muss ich ein paar Worte vom Einflusse des Willens auf die Entstehung der Gefühle sagen. Die Gefühle sind fast die erste Erscheinung im psychischen Leben des Kindes und kommen viel eher als der Wille zum Vorschein.[6]) Das ist leicht verständlich, wenn man erwägt, dass die Gefühle die allerersten und die wichtigsten Willensimpulse sind, und dass das Verlangen nach angenehmen und Vermeiden von unangenehmen Eindrücken ein allgemeiner Trieb unserer Handlungen ist. So früh aber die Gefühle der Lust und Unlust hervortreten, so erscheinen die mehr bestimmten Gefühle, wie die der Furcht und des Erstaunens, ziemlich spät. Preyer bemerkte zum ersten Mal das Gefühl

1) Preyer l. c. S. 39. 2) Ibid. S. 257. 3) Ibid. S. 40. 4) Ibid. S. 257. 5) Höffding l. c. S. 117. 6) Preyer l. c. S. 143.

der Furcht bei seinem Knaben, als dieser 9 Monate alt war.[1]) Das erste Furchtgefühl ist wahrscheinlich mit einem Gefühl der physischen Schwäche beim Kinde verbunden; zu Gunsten dieser Thatsache würde die grosse Furcht, welche das Kind bei den ersten Gehversuchen zeigt, obwohl es nie gefallen ist, sprechen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass man sich nur dann von einem Gefühle genaue Rechenschaft geben kann, wenn der Wille einen höheren Entwickelungsgrad erreicht und sich der unbewussten Reaction auf Nervenimpulse bemächtigt hat; denn die Kraft, die Qualität und die Dauer des Gefühles werden nicht nur durch die Kraft des Gefühlsimpulses, sondern auch durch unser Verhältniss zu diesem Impulse bedingt, durch das Vermögen, die überflüssigen Gefühlserscheinungen zu hemmen. Aber diese Hemmung der Gefühlsreaction kommt hauptsächlich durch den Willenseinfluss auf die motorischen Gefühlsäusserungen zn Stande. „Die schwachen Gefühlsströmungen, welche durch einen schwachen Impuls erzeugt werden, verschwinden innerlich, wenn wir ihre äusseren Erscheinungen gehemmt haben; die Gehirnströmungen und die Erregung der Centren werden aufgehalten, wenn wir ihnen den Ausfluss nach aussen versagen. Auf diese Weise heben wir die Aeusserungen des Mitleids, des Aergers, der Furcht, des Stolzes in vielen minder wichtigen Umständen. Wenn dem so ist, so müssen wir die Thatsache annehmen, dass die Unterdrückung der vorhandenen Bewegungen zu einer Unterdrückung der dieselben hervorrufenden Nervenströmungen führt, so dass eine innere Beruhigung die Folge einer äusseren Ruhe ist.“[2])

So ist die Willensentwickelung in ihrem Einflusse auf die Sinne und Gefühle beschaffen. Ebenso wie in der Entwickelung der willkürlichen Bewegungen, giebt es hier auch eine rückgängige Entwickelung (Desintegration). Der mit Hilfe des Willens einmal gebildete Wahrnehmungsprocess wird bald unbewusst, instinctiv. Wir machen z. B. keine Bemühungen, um die Entfernung der Gegenstände zu schätzen, wissen unbewusst unsere Tastempfindungen auszunützen u. s. w. Dasselbe lässt sich auch von den Gefühlen sagen. Indem sie ursprünglich durch sehr heftige Impulse oder durch besondere Anstrengung der Aufmerksamkeit erzeugt werden, werden die Gefühle allmählich zu Gewohnheiten oder sittlichen Instincten, zu bewussten Impulsen unserer Handlungen. Zugleich mit dem Zeitpunkte, wo der Wille die Herrschaft über die Sinne und Gefühle erringt, die Data derselben controlirt und vervollständigt, entwickelt sich das Hemmungsgefühl in Betreff der Sinne- und

---

1) Preyer l. c. S. 129.
2) Bain, Les émotions et la volonté. Franz. Uebers. Paris 1885. S. 355.

Gefühlsempfindlichkeit. Je älter das Kind ist, desto weniger üben äussere Erscheinungen Eindruck auf dasselbe aus und rufen eine Reaction hervor; wenn es seine Aufmerksamkeit irgend einer Reihe von Empfindungen und Gedanken zuwendet, gleiten fremde Eindrücke unbeachtet im Gemüthe vorbei, indem sie höchstens unbewusste Spuren zurücklassen. In der Sache dieser Hemmung spielt die Zurückhaltung der Bewegungen, welche wir oben erwähnt haben, eine wichtige Rolle; die grösste Bedeutung aber hat die unbewusste Hemmung, eben eine solche wie bei der Zurückhaltung der Bewegungsäusserungen. Auf diese Weise wird der Wille eine Thätigkeit, welche alle anderen Functionen des Nervensystems controlirt und ergänzt: er macht thatsächlich unsere Wahrnehmungen, Bewegungen und Gefühle nützlich für uns, denn er verbindet sie in eine harmonische Einheit. Ohne Willen giebt es keine wahre Persönlichkeit, „denn ein Mensch, der kein vorherrschendes Gefühl hat, sondern stets etwas Neues suchend von einem zum andern eilt, hat nicht Zeit und Kraft dazu, um sich zu sammeln und sein Ich stets zu bewahren; sich selbst kennen ist sich selbst wiedererkennen, und dieses setzt beständig wiederkehrende Bewusstseinselemente voraus.“[1])

Es ist also der Wille das, was wir darin finden wollten, indem wir vom Gleichgewichte des Nervensystems sprachen, d. h. der Schwerpunkt dieses Systems. Von ihm hängt die Vertheilung und die Ausnutzung der Nervenenergie ab, von ihm, dass diese Energie sich nicht in einem solchen Uebermaasse ansammle, dass ihre Entladung ungeachtet des Nutzens für den Organismus zu Stande kommen müsste. Ein solcher Zustand der unregelmässigen Entladung der Nervenenergie besteht bei kleinen Kindern, welche ihr Leben in übermässiger Beweglichkeit oder im Verschwinden fast jeder Nerventhätigkeit, d. h. im Schlafe verbringen.

Was der Wille in der Entwickelung des relativen Lebens des Individuums, was sein Einfluss auf alle Nerventhätigkeiten ist, das schildert Höffding folgendermaassen: „Thätigkeit ist eine Grundeigenschaft des Bewusstseinslebens, indem stets eine Kraft vorausgesetzt werden muss, welche die mannigfaltigen Bewusstseinselemente zusammenhält und zum Inhalt eines und desselben Bewusstseins vereint. Abgesehen von dieser, der fundamentalen Form des Willens wird das Wort Wille in verschiedener Bedeutung einer engeren und einer weiteren gebraucht. Im engeren Sinne als Vermögen, unter verschiedenen Möglichkeiten zu wählen, ist der Wille nur das

1) Höffding l. c. S. 123.

Ergebniss einer seelischen Entwickelung nicht ursprünglich mitwirkend. Nehmen wir aber den Willen im weiteren Sinne als alle durch Gefühl und Erkenntniss bestimmte Thätigkeit, so lässt sich sagen, dass das ganze Bewusstseinsleben in dem Willen als seinem vollsten Ausdruck gesammelt ist. Obgleich das Bewusstseinsleben nur durch eintretende Hemmung des unwillkürlichen Bewegungsdranges eine höhere Entwickelung erreicht, so steht doch der Uebergang in Bewegung stets als der letzte Abschluss alldessen da, was in der Welt des Bewusstseins vorgeht. Die Entwickelung des bewussten Individuums geht vom Willen (im weiteren Sinne) zum Willen (im engeren Sinne). Diese Entwickelung kann sehr sporadisch geschehen, sich durch Einseitigkeiten und Gegensätze bewegen, es wird aber stets (wenn nicht im Individuum so doch im Geschlecht) ein dunkler Drang vorhanden sein, der über das Zerstreute, Einseitige und Streitende zu innerer Harmonie der geistigen Grundrichtung führt."[1])

Sehen wir nun, inwieweit die fehlerhafte Willensentwickelung in diesem weiteren Sinne des Wortes, nämlich der Mangel an klaren und dauerhaften Bewegungsvorstellungen, der Mangel an Sinneswahrnehmungen, der Coordinations- und Hemmungsmangel der verschiedenen Aeusserungen der Nervenenergie, die verschiedenen pathologischen Erscheinungen der Hysterie zu erklären im Stande ist. Ziehen wir zuerst diese unbedeutenden Störungen des Normalzustandes, welche uns X. X. bot, in Erwägung. Erstens müssen wir hervorheben, dass alle Vorstellungen von X. X. sehr unklar und unbeständig, die Gelüste und die Begierden sehr wechselnd waren. Diese Thatsache hatte ich mehrmals zu betonen Gelegenheit und mit Beispielen aus mannigfachen Sphären seiner psychischen Thätigkeit zu beleuchten. Ich habe mich auch bemüht, indem ich die Theorie von Möbius analysirte, welche die Grundeigenschaft des Vorstellungsvermögens der Hysteriker ausmacht. Dieses vorausgesetzt, können die hysterischen Störungen von X. X. folgendermaassen erklärt werden:

Die Störungen der Verdauung, das Fieber, der Husten u. s. w. haben unzweifelhaft als letzte Ursache eine kleine Schädlichkeit, welche auch bei Gesunden dieselben, obwohl kurz dauernde Symptome hervorrufen können. Bei Hysterikern aber, wo das Hemmungsvermögen der Nervenfunctionen sich nicht entwickelt hat, geht jeder Reiz sehr leicht auf die Bewegungswege über, und wenn er einmal übergegangen ist, so besteht die Bewegung so lange fort, bis eine Erschöpfung eintritt, davon kommen der Durchfall, der Husten, das Brechen u. s. w.

---

1) Höffding l. c. S. 123. — Siehe auch Wundt l. c. II. S. 467.

Solchen Störungen, besonders in der Verdauung, begegnen wir sehr oft bei Neugeborenen und Säuglingen, sie können bei ihnen sogar Krämpfe hervorrufen. Dass wir es hier mit keiner excessiven Reizbarkeit der sensiblen Nerven zu thun haben, sondern fast ausschliesslich mit einem Mangel der Hemmung der Reflexe, geht schon daraus hervor, wie Soltmann fand, dass die Empfindlichkeit der sensiblen Nerven bei Neugeborenen bis zur sechsten Woche kleiner ist als bei Erwachsenen[1]), und doch sind die Reflexe beim Kinde kräftiger und häufiger. Ebenso kommen bei Hysterikern der Husten und der Durchfall zu Stande, diese Erscheinungen können aber deswegen lange dauern, weil eine einmalige Contraction des Larynx und der Darmmuskeln als Impuls der nachfolgenden Contrationen dient. Den Beweis, dass dem so ist, haben wir darin, dass der hysterische Durchfall und Husten weichen, wenn eine Aufhebung der Nervenfunctionen zu Stande kommt, wie z. B. im Schlafe. Diese Thatsache betont schon Trousseau[2]) in Betreff des hysterischen Hustens. Es ist wahrscheinlich, dass der rein nervöse Ursprung der Durchfälle und des Erbrechens bei Hysterikern den Erschöpfungsmangel, welcher diese Symptome begleitet, erklären kann. Die allgemeinen Dyspepsiesymptome: Schwäche, Kopfschmerzen, Fieber u. s. w., haben ihre Ursache nicht in dem Verlust der Körpersäfte, sondern in den toxischen Eigenschaften der Nahrung, welche die Dyspepsie hervorrufen.

Die motorische Ataxie ist bei X. X. schwach entwickelt, kann aber manchmal bei Hysterikern zur vollen Bewegungsunmöglichkeit sich steigern, die Fülle von Mitbewegungen bei unserem Individuum und bei den Hysterikern im Allgemeinen: das Alles sind nur Erscheinungen eines centralen Ursprungs, die durch die Ungenauigkeit der motorischen Bilder im Gehirn der Hysteriker und, was daraus folgt, durch Mangel einer unbewussten Bewegungshemmung bedingt werden. Ich habe schon früher die Aufmerksamkeit auf die Abhängigkeit der Coordination und der Hemmung der Bewegungen von der Willensentwickelung gelenkt, ich finde es daher für überflüssig, es an dieser Stelle zu wiederholen.

Die Beweglichkeit, mag dieselbe durch den Lagewechsel der Glieder oder durch Seufzen, Weinen u. s. w. sich äussern, welche das Hauptmerkmal der Hysteriker ausmacht, dient nur zur Bestätigung dessen, dass Bewegungen eine allerersteErschei-

1) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. B. I, 1. S. 421. 1881.
2) Trousseau, Clinique med. de l'Hotel-Dieu. B. III. pag. 144. Paris 1885.

nung der Nerventhätigkeit sind. Infolge einer mangelhaften Willensentwickelung bei den Hysterikern besteht dieser Trieb zum Uebergang jeder Nervenreizung auf motorische Wege lebenslang. Aufwerfen und choreaartige Bewegungen verdanken ihre Entstehung ausser der erwähnten Ursache einer unregelmässigen Entladung der Nervenenergie bei den Hysterikern. Diese Sache werde ich übrigens bei der Analyse des hysteroepileptischen Anfalles näher betrachten.

Die übermässige muskuläre und psychische Beweglichkeit bei den Hysterikern ist eine Folge des Mangels an klaren Vorstellungen und einer unbewussten Hemmung. Der vom Hysteriker erhaltene Eindruck kann sich nicht mit den bestehenden Vorstellungen associiren, da dieselben unklar und ungenau sind. Die Empfindung kann niemals der Impuls eines ruhigen und consequenten Denkens werden, sondern der Nervenstrom, welcher durch die Empfindung hervorgerufen wird, geht hauptsächlich auf die motorischen Wege über. Dieser Mangel der bestehenden Vorstellungen erklärt uns auch die Stimmungsveränderlichkeit der Hysteriker, die Unbeständigkeit ihrer Freuden und Betrübnisse. Empfinden sie irgend ein Gefühl, so reagiren sie darauf sehr heftig, aber diese Reaction ist von kurzer Dauer, da sie sich mit den schon bestehenden Gefühlsbildern nicht associiren kann. Eine rasche Entladung der Nervenenergie auf die motorischen Wege, welche immer bei heftigen Gefühlen der Hysteriker zu Stande kommt, erschöpft andrerseits diese Energie und macht ein längeres Bestehen des Gefühls unmöglich. Dieses Ereigniss ist auch im physiologischen Zustande sehr gewöhnlich: das Weinen bringt uns Linderung in unserem Kummer.

Die Begierde, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, hat ihre Quelle in der Ungenauigkeit der Vorstellungen respective in fehlerhafter Willensentwickelung. Jede etwas längere Thätigkeit erfordert bei den Hysterikern eine ganze Reihe neuer Impulse, denn der primitive Impuls, das Verlangen des Hysterikers, verschwindet sehr schnell, da er sich mit keinen Vorstellungen associiren kann. Derselben Quelle entstammen auch die beständigen Klagen der Hysteriker über ihre Beschwerden. Es handelt sich einerseits darum, dass jede schmerzhafte Empfindung sich in Bewegung (Sprache, Gesichtsausdrücke u. s. w.) zu äussern bestrebt; andrerseits darin, dass der Hysteriker, indem er sich von eigenen Empfindungen keine genaue Rechenschaft giebt, ihre Erklärung und Bestätigung bei dritten Personen sucht. Eben darum vergrössert das die Beschwerden des Hysterikers, wenn man die Aufmerksamkeit auf sie lenkt.

Hypnagogische Hallucinationen sind eine Folge des Vorstellungsmangels, die Hysteriker werden noch mehr benebelt,

wenn der Schlaf herankommt, und darum werden alle Gesichtseindrücke derselben zu Erzeugnissimpulsen hallucinatorischer Bilder. Dass die leichte Suggestionabilität der Hysteriker durch mangelhafte Willensentwickelung verursacht wird, ist eine zu leicht verständliche Sache, als dass man sie näher betrachten sollte. Diese Suggestionabilität tritt am deutlichsten im hypnotischen Schlafe hervor, wenn die Willensfunction fast vollständig vernichtet ist.

Der Mangel an moralischen Gefühlen, eine Moralataxie sui generis, wie Axenfeld dieselbe nennt, stammt von der Missbildung der moralischen Instincte, davon dass die Begriffe des Guten, Schönen, der Scham u. s. w. bei den Hysterikern nur abstracte und unklare Begriffe, nicht aber Gewohnheiten und moralische Instincte sind. Natürlich ist dieser Instinctmangel auch eine Folge der mangelhaften Willensentwickelung. Die Neigung zum Lügen und die Simulation der Hysteriker sind auch Symptome ihrer übermässigen psychischen Beweglichkeit. Wie die eine ist auch die andere keineswegs ein Ausdruck der angeborenen Durchtriebenheit, sondern eine Folge dessen, dass sie augenblicklich ihre Nervenenergie entladen müssen; diese Fehler sind also vom Hemmungsmangel abhängig. Die Simulation ist bei den Hysterikern kein künstliches Product, sondern eine Autosuggestion Seitens des Hysterikers, eine Reaction auf Empfindungen und Gefühle, die manchmal so regelmässig vorgeht, dass selbst erfahrene Beobachter die Simulation vom wahren Krankheitssymptome nicht unterscheiden können. So liess sich z. B. Briquet von einer hysterischen Kranken anführen, welche Somnambulismus simulirte[1]). Darum sagt mit Recht Lasegue, dass nicht ein Jeder, welcher zum Simulanten werden will, es zu thun vermag und dass wir es im hysterischen Simuliren mit einer nervösen Autoinfection sui generis zu thun haben, welche durch Hemmungsmangel bedingt ist. Infolge dieses Hemmungsmangels verbreitet sich der Nervenstrom sehr leicht auf die Nervenwege.

Nun gehe ich zu mehr prägnanten hysterischen Störungen und vorerst zu den Störungen der Bewegungssphäre über. Dass die hysterischen Lähmungen durch den Willensmangel bedingt werden können, ist selbstverständlich und eine von vielen Autoren anerkannte Thatsache. Es handelt sich hier aber keineswegs um eine Hemmung, welche durch eine Einbildung hervorgerufen ist, sondern im Gegentheil um einen Vorstellungsschwund infolge einer Nervenerschütterung. Wir haben es hier mit derselben Erscheinung wie mit der ziemlich

1) Legrand du Saulle l. c. pag. 253—255.

häufigen amnesia verbalis der Hysteriker zu thun. Inwieweit ein Schwund der Bewegungsvorstellungen eine Ursache der hysterischen Lähmung ist, beweist die folgende Beobachtung Charcot's: Als eins der therapeutischen Mittel bei Behandlung der Hysterie wendet Charcot Uebungen mit dem Dynamometer an. Bei einem der Kranken, welcher auf solche Weise behandelt wurde, bemerkte Charcot[1]), dass, wenn der Paralytiker die Augen offen hatte, er 15 Kilo auf dem Dynamometer, wenn derselbe die Augen schloss, kaum 8 Kilo zog. Diese Thatsache kann nicht anders gedeutet werden, als dass das Gesichtsfeld die unklare Vorstellung der Muskelanstrengung im Gemüthe des Paralytikers vervollständigte. Die hysterischen Lähmungen gehören also zu derselben Kategorie, welche Rey-Regis schon im Jahre 1789 unterschied, zu den Lähmungen infolge des Verlustes des Gedächtnisses von Bewegungskraft.[2]) Die plötzliche Genesung der hysterischen Lähmungen unter dem Einflusse des Glaubens, heftiger Eindrücke u. s. w. erklärt sich dadurch, dass ein kräftiger Impuls von aussen die Bewegungen hervorrufen kann, denen die vorhandenen Vorstellungen zum Triebe nicht dienen können. Diese Thatsache kann man auch im physiologischen Zustande beobachten. Ein Mensch, welcher in einen tiefen Fluss geworfen wurde, geht nicht immer auf den Grund, obwohl er nicht schwimmen kann: er wird sich lange auf der Oberfläche des Wassers halten, obgleich es ihm an klaren Vorstellungen, welche beim Schwimmen nothwendig sind, fehlt.

Die hysterischen Contracturen sind entweder traumatischen Ursprungs oder entstehen nach den hystero-epileptischen Anfällen. Wie in einem, so auch im anderen Falle sind sie eine Folge der Gelenksverrenkung, einer leichten Gliedercontraction, welche sehr oft bei gesunden Menschen unter denselben Bedingungen zu Stande kommt. Während aber diese Contracturen im Normalzustande bald verschwinden, schreiten sie bei den Hysterikern weiter und befallen immer neue Gelenke. Diese Erscheinung kann uns die Thatsache, welche Charcot und Richer während der Hypnose beobachteten, erklären: Es besteht nämlich in der lethargischen Periode der letzteren eine nervo-musculäre Ueberreizbarkeit, infolge deren die Contracturen sehr leicht zu Stande kommen. Wenn wir also in der lethargischen Periode irgend eine Muskelgruppe reizen und zugleich der Bewegung der Glieder in entsprechender Richtung ein Hinderniss setzen, so entsteht anstatt der Contraction der gereizten Muskel eine Verkürzung der Antagonisten. Wenn wir z. B. die Hand des Hypno-

---

1) Charcot l. c. III. S. 362. 2) Ibid. S. 464—465.

tisirten in halber Beugung haltend die Extensoren der Finger reizen, so tritt statt der Streckung eine kräftigere Handbeugung hervor. Man kann, scheint es, als Regel betrachten, dass der Antagonist in der Reizung jedes Muskels thätig ist, im Normalzustande hat aber die Antagonistenzuckung nur die Bedeutung eines Regulators, aber diese Zuckung kann die Oberhand nehmen, sobald der gereizte Muskel sich nicht verkürzen kann.[1]) Eine Erscheinung derselben Art hat wahrscheinlich Einfluss auf die progressive Entwickelung der hysterischen Contracturen. Der Mangel an klaren Bewegungsbildern, und was darauf folgt, eines kräftigen Willensimpulses, ist nur ein schwächerer Ausdruck einer nervo-muskulären Ueberreizbarkeit der Hypnotiker; die bestehende traumatische Contractur bildet ein Hinderniss, welches der Handbeugung beim Hypnotisirten gleicht; die schwachen Willensimpulse, das Concentriren der Aufmerksamkeit auf das verkürzte Glied seitens des Hysterikers oder dessen Umgebung, die ärztliche Intervention (das Ausstrecken des Gliedes) haben dieselben Folgen wie die Reizung der Antagonisten in der Hypnose: sie vergrössern nur die Contractur.

Die letzte Erscheinung in der grossen Reihe der motorischen Störungen der Hysterie ist der hystero-epileptische Anfall und die mit ihm verwandten: nächtliches Aufschrecken, Emporwerfen, spasmodische Anfälle. Die Hauptbedingung der Entstehung aller dieser Erscheinungen ist die Ansammlung der Nervenenergie im Organismus. Dieses periodische Erscheinen einer überflüssigen Nervenenergie ist die Folge der unvollkommenen Controle, welche der Wille auf die Nerventhätigkeit der Hysteriker ausübt. Gewisse Schwankungen der Quantität der Nervenenergie bestehen auch bei normalen Menschen und äussern sich entweder mit einem Reizzustande: Bewegungsbedürfniss, grosser Herzlichkeit u. s. w. oder mit Depression, Unlust zur Arbeit, Schläfrigkeit u. s. w. Wenn aber ein Mensch von kräftigem Willen sich in dem einem wie in dem anderen Falle zu überwinden vermag, kann der Hysteriker das nicht thun und darum ist sein ganzes Nervenleben eine Reihe von Oscillationen von der Depression zur Excitation.

Diesem Ansammeln der Nervenenergie ist auch der moralische Depressionszustand, eine bei Hysterikern gewöhnliche Abneigung zur Bewegung, welche den Anfang der hysterischen Anfälle bilden, sehr günstig.[2]) Die auf diese Weise angesammelte Nervenenergie muss sich absolut entladen, besonders

1) Charcot und Richer-Bain. October 1885. Cit. bei Binet und Féré, Le magnétisme animal. pag. 83. Paris 1887. 2) Richer l. c. S. 3.

da jede Hemmung bei Hysterikern fehlt, und diese Entladung erfolgt auf den leichtesten, d. h. auf den motorischen Wegen. Dabei sind die primären Bewegungen der Prodromalperiode Impulse immer weitläufigerer und zahlreicherer Bewegungen. **Bain**[2]) hebt mit Recht hervor, dass rasche und gewaltsame Bewegungen (und solche eben vollzieht der Hysteriker in der Prodromalperiode des Anfalles) die Ursache eines mechanischen quasi-Rausches, eines Uebergreifens der Bewegungen auf immer neue Muskelgruppen sind, und dann eine Ursache der Krämpfe werden können. Auf diese Weise bekommen die Fakirs im Osten Krämpfe infolge eines raschen Tanzes. Es ist auch bekannt, dass eine viel zu starke Muskelarbeit die causa occasionalis des epileptischen Anfalles sein kann.[3]) Es sind z. B. Fälle von epileptischen oder im Allgemeinen krampfhaften Anfällen nach langen und schnellen Märschen bekannt, die Fallsucht der Schnellläufer.[4])

Die Hallucinationen der Prodromalperiode können als Ausdruck einer Ausbreitung der Nervenreizung auf die Ideationscentra betrachtet werden. Ausserdem ist die Anhäufung der Stoffwechselproducte im Gehirne der Entstehung der Hallucinationen sehr günstig. — Bei einer solchen übermässigen Entladung der Muskel- und Nervenenergie, wie sie in der Prodromalperiode vorkommt, muss sich im Blute eine grosse Quantität der Umsatzproducte der Gewebe anhäufen, das Gehirn erhält ein mit diesen Producten gesättigtes Blut, dabei ist auch der Abfluss des Blutes vom Gehirne durch beständige Muskelcontractionen verhindert; das Alles begünstigt in hohem Grade die Entstehung der Hallucinationen.[5]). Dasselbe kann man von der Entstehung der Hallucinationen der dritten Periode des Anfalles sagen. Wenn sie in dieser Periode klarer, bestimmter und in ein gewisses Ganze verbunden sind, so kommt das deswegen vor, weil in dieser Periode die Nervenenergie schon erschöpft und deswegen der Wechsel der Vorstellungen nicht so schnell ist: hier ist also eine gewisse, obwohl ungenaue Vorstellungsassociation möglich. Die Bewegungen also rufen Halllucinationen hervor und nicht umgekehrt. Dass die Bewegungen im Anfange des Anfalles unordentlich, krampfhaft, dass die am Ende der zweiten Periode mehr coordinirt und endlich zu Ausdrucksbewegungen, welche den Hallucinationen entsprechen, in der dritten Periode werden, können wir durch eine Erschöpfung

---

1) **Richer** l. c. S. 3. 2) **Bain**, Les sens etc. S. 69. 3) **Strümpell** l. c. II. S. 429. 4) **Lagrange**, Physiologie des exercices du corps. Paris 1891. S. 146. 5) S. in dieser Hinsicht **Wundt** l. c. II. S. 439.

der Nervenenergie erklären, infolge dessen die Bewegungsimpulse schwächer werden und mehr normale Bewegungen hervorrufen. Ebenso geht es im physiologischen Zustande. Infolge heftiger Anstrengungen fangen wir am ganzen Körper zu zittern an, uns planlos herumzuwerfen, und nur wenn der Ueberschuss der Nervenenergie entladet wird, machen wir mehr coordinirte und zweckbewusste Bewegungen.

Nun gehe ich zur letzten Gruppe der hysterischen Störungen über, zu den Sensibilitätsstörungen. Die Deutung dieser letzteren ist die schwierigste, fast unmögliche Sache für jede Theorie der Hysterie. Ich werde mich also nur bemühen, die Thatsachen zu gruppiren, welche zu Gunsten der durch mich vertheidigten Theorie sprechen:

1. Der Wille ist in hohem Grade bei der Bildung der Sinneswahrnehmungen bethätigt, es ist also sehr wahrscheinlich, dass eine mangelhafte Willensentwickelung zu einer ungenauen Bildung der Gesichts-, Gehörvorstellungen u. s. w. beitragen kann. Diese ungenaue Bildung der Vorstellungen kann unter gewissen Umständen zur Ursache einer Empfindungsamnesie werden, welche der oben erwähnten Bewegungsamnesie gleicht.

2. Für ein solches Begreifen der Sache spricht der Umstand, dass die Anästhesie sowie die Hyperästhesie der hysterogenen Zonen am meisten bei dem hystero-epileptischen Anfalle ausgeprägt sind, d. h. dann, wenn infolge eines Ueberschusses der Nervenenergie eine unregelmässige Vertheilung dieser Energie eintritt. Es ist aber wahrscheinlich, dass dann gewisse Empfindungsbilder schärfer hervortreten, während sich andere verdunkeln.

3. Dass solche Erscheinungen einer unregelmässigen Vertheilung der Nervenenergie von einer Willensmissbildung resp. dessen Verluste abhängig sein können, dafür haben wir den Beweis auch darin, dass man sie im hypnotischen Schlafe beobachten kann, wenn der Wille fast gänzlich vernichtet und der Kranke dem Hypnotiseur preisgegeben ist. — Braid constatirte bei einem Hypnotisirten, dass die Empfindlichkeit auf Gehör und Tastsinn zehnmal grösser wurde, aber von diesem Zustande der Ueberreizbarkeit fiel der Hypnotisirte in einen Zustand vollkommener Betäubung, hörte nicht den grössten Lärm, empfand weder Kälte noch Wärme; man konnte ihn schneiden und er empfand keinen Schmerz.[1])

4. Man kann nicht die Erscheinung des Transferts durch irgend eine Suggestion erklären, denn der Kranke weiss

1) Legrand du Saulle l. c. pag. 232—233.

meistens nicht, was mit ihm vorgehen soll, und Burck selbst bei seinen ersten Versuchen wusste nicht, was für Folgen das Anlegen der Metalle haben kann.[1]) Es entsteht hier also wahrscheinlich unter dem Einflusse einer ungewöhnlichen Reizung beim aufmerksamen Betrachten eines gewissen Hauttheiles die Reproduction der verschwundenen Empfindungsbilder. Wenn aber die Aufmerksamkeit des Hysterikers einer Körperhälfte besonders zugewendet ist und da alle Sinnesbilder sehr undeutlich sind, so tritt eine Vernebelung der Bilder der anderen Hälfte ein: die anderseitige Anästhesie. Nur das vielfache Wiederholen gleicher Versuche ist im Stande, die Empfindungsbilder dauerhaft zu machen und die Anästhesie wegzuschaffen.

5. Die hysterischen Contracturen hängen, wie ich mich zu beweisen bemüht habe, von der Unklarheit der Bewegungsbilder ab, und was daraus folgt, von der Willensschwäche. Diese aber wie die Hemianästhesien können unter dem Einflusse des Magneten transferirt werden.[2]) Da wir aber ganz sichere Beweise haben, dass die Willensanstrengung die Contracturen vernichtet, ist es sehr wahrscheinlich, dass auch der Transfert der Anästhesien unter dem Einflusse einer unbewussten Willensanstrengung zu Stande kommt.

6. Dass der Willenschwund auf die Entstehung der hysterischen Anästhesien einen grossen Einfluss ausübt, beweist der nahe Zusammenhang, welcher auch im physiologischen Zustande zwischen der Bewegungs- und Empfindungsfähigkeit besteht. So erzählt Billroth von sich, dass, als er sich unabsichtlich mit der Faust in die Hand schlug, die letztere unempfindlich wurde und ihre willkürlichen Bewegungen verschwanden; dieser Zustand dauerte kaum einige Minuten.[3]) Es gesellen sich weiter bei den Hysterikern zu den Hemiplegien die entsprechenden Anästhesien, so dass, wenn wir diese Lähmungen durch Suggestion hervorrufen, zugleich die Hautempfindlichkeit und der Muskelsinn verschwindet. „Die Lähmung des Grundorgans der willkürlichen Bewegungen zieht die Lähmung des Vervollkommnungsorgans nach sich.“[4])

7. Während der hystero-epileptischen Anfälle erscheinen die Hallucinationen meist an der anästhesirten Seite: die Kranke mit der Hemianästhesie dextra fühlt Küsse an der rechten Seite.[5]) Diese Thatsache beweist erstens, dass die hysterische Anästhesie centralen Gehirnursprungs ist, und zweitens, dass wir mit einem Controlmangel der Empfindungen

---

1) Charcot l. c. IX. pag. 238—239. 2) Ibid. pag. 276.
3) K. Gröningen, Ueber den Shok. Wiesbaden 1885. S. 78 u. ff.
4) Charcot l. c. S. 465. 5) Richer l. c. S. 10.

zu thun haben, mit einem Mangel der willkürlichen Aufmerksamkeit, welche die reellen Empfindungen verschärft und die illusorischen berichtigt.

8. Die Ursache der Gesichtsstörungen bei den Hysterikern sind weder Veränderungen in dem Refractionsapparate des Auges, noch Veränderungen in den Gefässen, sondern nur dynamische Störungen.[1]) Die normale Entwickelung des Farbensinnes, wenn das Kind im Unterscheiden der Farben nicht geübt wird, geht so vor sich, dass es zuerst die rothe, gelbe, grüne und blaue Farbe unterscheidet, nicht aber die violette, gelbrothe und im Allgemeinen die gemischten Farben.[2]) In Anbetracht dessen, dass die Farbenvorstellungen wie auch die anderen bei den Hysterikern undeutlich sind, verschwinden im Momente einer Verschlimmerung der Krankheit eben diese, welche sich zuletzt gebildet haben und darum am wenigsten dauerhaft sind.

Die Bildung des Willens ist die unentbehrliche Bedingung der Entstehung der Persönlichkeit, so ist auch die letztere bei den Hysterikern immer unbestimmt und unsicher: man kann nie dem Charakter eines Hysterikers vertrauen und er selbst weiss nie genau, wozu er fähig ist. Es sind auch Beobachtungen einer Verdoppelung der Persönlichkeit des Hysterikers bekannt. Zwei solche Beobachtungen von Azam und Camuset führt Legrand du Saulle in seinem Buche an.[3])

Die obigen Auseinandersetzungen und Thatsachen können, wie mir scheint, in folgenden Schlüssen zusammengefasst werden: 1. Die Hysterie ist eine Krankheit der psychischen Entwickelung und darum muss man ihre Anfänge in der Kindheit suchen. Diese Lebensperiode ist auch der therapeutischen Einmischung am günstigsten. 2. Die fehlerhafte psychische Entwickelung der Hysteriker besteht in der Bildung von unvollkommenen und undauerhaften Sinnes- und Bewegungsbildern in ihrem Gemüthe. 3. Die unmittelbare Folge dessen ist die Missbildung des Willens bei Hysterikern. Die Hysterie ist also eine Krankheit der Willensentwickelung. 4. Der Willensmangel zieht nach sich eine psychische und motorische Ueberbeweglichkeit, deren Hauptausdruck darin besteht, dass jeder Reiz sich hauptsächlich auf motorischen Wegen verbreitet. 5. Die Sensibilitätsstörungen, obwohl sie manchmal sehr ausgeprägt und augenscheinlich sind, sind aber keine Grund- und Hauptmerkmale der Hysterie, das, was die französische Schule die hysterischen Stigmata nennt. Im Gegentheil sind die Sensibilitätsstörungen nur Symptome, die die motorischen Störungen be-

---

1) Charcot l. c. III. S. 85. 2) Preyer l. c. S. 16. 3) Legrand du Saulle. S. 267—286.

gleiten und compliciren. 6. Der Hysteriker bleibt seiner psychischen Anlagen ungeachtet immer ein Kind in psychischer Hinsicht: „Seinem Gehirne fehlt es an Gleichgewicht, Schwere, wie dem Gehirne des Kindes; alle Empfindungen rufen bei dem einen wie bei dem anderen Gemüthszustände hervor, die den Reizen gar nicht ensprechend sind. Derselbe Gleichgewichtsmangel, der aus einem jungen Mädchen eine Hysterische macht, macht auch aus dem Gehirne des Kindes einen sehr günstigen Boden zum Keimen und zur Entwickelung dieser Krankheitskeime, die wir für die Ursache betrachten, welche die Hysterie hervorrufen.“[1])

VI.

Inhalt: Allgemeine Grundsätze der psychischen Behandlung der Hysterie bei Kindern.

Wollte man ausführlich von der psychischen Behandlung der Hysterie des Kindes sprechen, so müsste man das ganze System der intellectuellen und moralischen Erziehung darlegen, denn die Erziehung bezweckt eben nicht factisches Wissen dem Kinde einzuprägen, sondern die Ausbildung der Aufmerksamkeit, Ausdauer in der Arbeit — Erzeugung sittlicher Instincte, mit einem Worte, die Ausbildung eines starken Willens. Die so aufgefasste Erziehung, consequent durchgeführt, ist der mächtigste Factor in der Sache der psychischen Behandlung der Hysterie. Wir sehen in der That, dass im vielfach erwähnten Falle Tuczek's (das Mädchen mit hysterischen Contracturen) die definitive. Heilung durch das Anvertrauen des Mädchens an die Aufsicht eines vernünftigen Pädagogen zu Stande kam.

Es gehört zum Arzte, die Aufmerksamkeit der Eltern auf die bestehenden Hysteriekeime zu richten, und sie zu einer strengeren Aufsicht über das Kind zu bewegen, zu einer besonderen Sorgfalt für die Genauigkeit der vom Kinde erworbenen Vorstellungen und Begriffe. Wenn je, so in der Erziehung des hysterischen Kindes soll der allgemeine pädagogische Grundsatz: „non multa sed multum“ besondere Berücksichtigung finden. Jede Prunkwissenschaft: Conversation in fremden Sprachen, Musikunterricht (wozu die Hysteriker manchmal besondere Vorliebe zeigen), der Unterricht der factischen Geschichte u. s. w. sollen bestimmt verworfen werden. Es scheint mir dagegen, dass classische Objecte: die alten

---

1) Peugniez l. c. S. 14—15.

Sprachen und die Mathematik sehr vortheilhaft sein können als Mittel einer psychischen Behandlung der Hysteriker, selbstverständlich, so weit sie nicht zu viel das Gemüth des Kindes belästigen. Die classischen Wissenschaften haben die Eigenschaft, dass sie verhältnissmässig wenig Facten geben, den Schüler dagegen zwingen, die Aufmerksamkeit stets in einer Richtung zu concentriren, und das schon erworbene Wissen unaufhörlich zu verwerthen. Sie erlauben dabei den Gedanken des Kindes nicht unordentlich herumzuschweifen, die Sachen nur in der Beleuchtung des ersten Eindruckes zu betrachten, Alles oberflächlich von der Seite, die zuerst dem Gemüthe auffällt, zu nehmen, aber nicht von der, welche den wahren Inhalt der gegebenen Vorstellung ausmacht. Die classischen Wissenschaften, welche für die beste Gymnastik des Kindergemüthes anerkannt sind, sind es darum desto mehr für das Gemüth des Hysterikers, welches von Natur aus oberflächlich und reizbar ist.

Im vorschulpflichtigen Alter soll der Unterricht der Muttersprache die Rolle der alten Sprachen übernehmen; man muss dabei darauf aufmerksam sein, dass das Kind sich genau von der Bedeutung der Worte Rechenschaft gebe, dass es diesen entsprechende Gegenstände und Begriffe beschreiben könne, dass es lerne, seine Gedanken in einer kurzen und bündigen Weise auszudrücken, dass es endlich seine eigenen Empfindungen und Gefühle mit solchen, die in der Buchsprache genau und klar ausgedrückt sind, zu controliren und zu vergleichen lerne. Solch ein Unterricht wird dazu noch ein Erkennungsmittel der Hysterie sein, wenn sich der Lehrer überzeugen wird, dass das Kind nichts klar ausdrücken kann, dass es keiner Sache gewiss ist: die nähere Betrachtung der Sache wird den Lehrer überzeugen, dass es sich nicht um einen Wortmangel, sondern um eine Ungenauigkeit der Vorstellungsbildung handelt, was, wenn es nicht durch den Unterricht verschuldet, das charakteristische Merkmal des Gemüthes des Hysterikers ist.

Im Allgemeinen ist die erste Bedingung beim Unterrichte eines hysterischen Kindes: die Sorge dafür, dass der Unterricht vom ersten Augenblicke ernst betrieben wird, dass das Kind während der ganzen Stunde aufmerksam sei; es ist besser, den Unterricht zu unterbrechen, als zuzulassen, dass das Kind nur einen oberflächlichen Antheil am Unterricht nehme.

Was die moralische Erziehung anbetrifft, so soll sich dieselbe das Erwecken sittlicher Instincte zur Aufgabe stellen. Ein Hysteriker soll einen genau begrenzten Kreis von Pflichten haben, und die Erfüllung derselben soll für ihn eine unwider-

rufliche Sache sein. Es wäre auch wünschenswerth, den Hysteriker in solche Bedingungen zu stellen, dass wir ihm gewisse Gefühle einflössen und der Reaction auf dieselben eine Richtung geben könnten. Wenn er z. B. kein Schamgefühl hat, so soll seine Umgebung sich desto mehr vor ihm schämen.

Zur psychischen Behandlung, welche auf indirectem Wege ausgeführt wird, würde ich auch zwei Proceduren rechnen, von denen eine die Abschwächung der Nerven und Muskelüberreizbarkeit; die andere das Fixiren der Coordination der Bewegungen bezweckt. Ich will hier von der Hydrotherapie in ihrer einfachsten Anwendung der Begiessungen mit kaltem Wasser und der Gymnastik sprechen. Die Hydrotherapie, als Begiessung mit kaltem Wasser, wurde schon seit langer Zeit in der Chorea, einer Krankheit, welche sich wie die Hysterie durch motorische Ueberreizbarkeit kennzeichnet, angewandt. Nach Trousseau sollen die Begiessungen mit kaltem Wasser in der Chorea „wenn nicht die Anfälle aufheben und die Dauer der Krankheit verkürzen, so doch deren Intensität vermindern und durch den günstigen Einfluss auf alle organische Functionen das Individuum in günstige Bedingungen stellen und ihm das Ertragen der Anfälle erleichtern.“[1]) Wenn wir die sehr wahrscheinliche Theorie der Schule von Salpetrière von der nahen Verwandtschaft der Hysterie und der grossen Hypnose annehmen werden, so werden wir die Erklärung des wohlthätigen Einflusses der Hydrotherapie auf die Hysteriker im folgenden Versuche Tamburini's und Sepilli's finden. Sie fanden nämlich, dass das Auflegen von kalten Umschlägen oder von Eis auf die Extremitäten deren nervo-muskuläre Ueberreizbarkeit in der lethargischen Periode der Hypnose aufhebt.[2]) Das würde uns den günstigen Einfluss der Hydrotherapie auf den Verlauf der Hysterie erklären. Die Hydrotherapie ist ein psychisches Mittel der Behandlung der Hysterie deswegen, weil sie die Ueberreizbarkeit der peripheren Nerven aufhebt, das Entladen der Nervenenergie auf motorischen Wegen verhindert und das herbeiführt, was Bain „die innere Beruhigung“ nennt.

Von der Gymnastik bei der Behandlung der Hysterie können wir zweierlei Folgen erwarten. Erstens verbessert sie den Ernährungsprocess, kräftigt im Allgemeinen den Organismus und dadurch, gleich der Hydrotherapie, hebt sie die nervomuskuläre Ueberreizbarkeit auf. In dieser Richtung wirken am besten die Bewegungsspiele in der frischen Luft, welche viel Bewegung erfordern und durch die Beschleunigung des Blutkreislaufes und des Athmens günstig auf den Stoffwechsel

1) Trousseau l. c. S. 250. 2) Bînet et Terré l. c. S. 86.

wirken. Ausserdem kann die Gymnastik auf die Bildung der genauen motorischen Vorstellungen, Coordination der Bewegungen und Hemmung der Mitbewegungen wirken. Exner, indem er über die Reactionszeit bei verschiedenen Individuen experimentirte, fand, dass diese Reaction, ceteris paribus, desto kürzere Zeit in Anspruch nimmt, je weniger lebhaft und nervös ein Individuum ist, und dass die ruhigsten, phlegmatischen Menschen, welche am langsamsten in ihren Bewegungen sind, entschieden kurze Reactionszeit haben.

Andererseits hat sich gezeigt, dass die Uebung die Reactionszeit stufenweise verkürzt.[1]) Auf Grund dieser Versuche können wir den Schluss ziehen, dass die ruhigen, phlegmatischen Menschen, d. h. Menschen mit ausgebildetem Willen, die genauesten Bewegungsbilder im Gehirn haben; andererseits, dass die Uebung resp. Gymnastik der Entstehung dieser Bilder günstig ist. Da aber alle Nervencentren im nahen Zusammenhange zueinander sind, und die Gymnastik, wie es Du Bois-Reymond bewiesen hat,[2]) vor allem die Uebung der Nervencentren ist, so hat sie einen günstigen Einfluss auch auf die Willensthätigkeit. In dieser Richtung sind die so von Lagrange genannten schweren Uebungen am nützlichsten: das Reiten, Fechten, die Gymnastik mit den Geräthen, mit einem Worte: Uebungen, welche mehr Geschicklichkeit als Kraft erfordern.[3]) „In den schwierigen Uebungen nimmt jedes Gemüthsvermögen Antheil an der Muskelarbeit. Daraus geht die am meisten charakteristische Seite der schwierigen Uebungen hervor: sie bedürfen der Gehirnarbeit. Die Urtheilskraft, das Gedächtniss, das Vergleichen, die Willensanstrengung, das sind die psychischen Factoren, welche die Verrichtung dieser Uebungen lenken. Das Gehirn, das Kleinhirn, die sensiblen Nerven sind die materiellen Werkzeuge, deren thätiger Antheil unumgänglich nöthig ist.“[4])

Da aber diese Uebungen vor Allem die Gehirnthätigkeit in Anspruch nehmen, so muss man sie als intellectuelle Uebungen betrachten und nur als ein therapeutisches Mittel in der Hysterie, nicht aber als eine Erholung nach der Arbeit anwenden. Es sollen deswegen solche Uebungen sehr kurzdauernd sein und nicht zu viele auf ein Mal dem Kinde gezeigt werden. Aus einer anderen Ursache muss man auch sehr vorsichtig bei der Anwendung der Spiele im Freien bei hysterischen Kindern sein. Es handelt sich darum, dass das Ueber-

---

1) Exner, Physiologie der Grosshirnrinde in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1874. S. 267—269.
2) Du Bois-Reymond, Ueber die Uebung. Berlin 1881. S. 20 u. f.
3) Lagrange l. c. S. 337. 4) Ibid. S. 348.

maass dieser Spiele eine motorische Ueberreizbarkeit nach sich ziehen kann, welche Krämpfe zu verursachen im Stande ist. Dieses Uebermaass kann auch ungünstig auf den allgemeinen Gesundheitszustand einwirken, indem es beim Kinde Müdigkeit hervorruft, deren Folgen, wie Fieber, Störungen der Verdauung, das nächtliche Erschrecken, oft bei den Hysterikern hervortreten können.

Was die Isolirung anbetrifft, so kann dieses Mittel, obgleich es sehr wichtig in der Therapie der Hysterie ist, seinen Einfluss nur dadurch ausüben, dass die nächste Umgebung gar nicht auf den Hysteriker Acht giebt und auf diese Weise die Krankheitserscheinungen nicht verstärkt. Ich zweifle aber, dass dieses Mittel allein die Heilung der Krankheit herbeizuführen im Stande ist, erstens deswegen, weil es unmöglich ist, ein hysterisches Kind auf die Dauer von seiner Familie zu isoliren, zweitens, weil es eigentlich die Krankheit nicht heilt, sondern die Aufmerksamkeit des Kranken von gewissen bestehenden Symptomen ablenkt; diese letzteren können aber verschwinden, um bei der geringsten Ursache anderen den Platz zu räumen. Dasselbe kann man von dem Einflusse starker Eindrücke, des Glaubens an den Arzt u. s. w. auf die Heilung der Hysterieerscheinungen behaupten. So erzählen z. B. die Annalen von Lourdes den folgenden Fall. Ein gewisser Geistlicher bekam eine Gliederparese und verlor die Sprache. Das eine wie das andere gewann er wieder während eines inbrünstigen Gebetes. Bald aber kehrte die Sprach-, wie auch die Gliederlähmung zurück und war dann sogar bedeutender. Das Wasser von Lourdes gab ihm die Bewegungsfähigkeit wieder.[1]) Was weiter mit dem Kranken geschah, darüber schweigen bescheiden die Annalen von Lourdes. Nach der ersten Genesung aber urtheilend, kann man vermuthen, dass die zweite auch von kurzer Dauer sein musste.

Ich erwähnte der Ausbildung der Sinne bei den Hysterikern deswegen nicht, weil es kein specielles Eingreifen erfordert, es besteht nur in der Ausbildung der Aufmerksamkeit resp. des Willens.

Literatur.

1) Axenfeld-Huchard, Traité des nevroses. Paris. II. Aufl. 1883.— 2) Peugniez, De l'hystérie cherz les enfants. Paris 1885. — 3) P. Richer, Etudes cliniques sur la grande hysterie. II. Aufl. Paris 1885. — 4) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. 4. Aufl. Berlin 1889. — 5) Olivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. — 6) Duvoisin, Ueber infantile Hysterie. Jahrbuch für Kinderheilk. XXIX. — 7) Legrand du Saulle, Les hysteriques. III. Aufl. Paris 1891. —

1) Hack-Tuke l. c.

8) Charcot, Oeuvres complètes. I. III. IX. Paris 1890. — 9) Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie des Kindes. Berl. klin. Wochenschr. 1886. — 10) Jaccoud, Specielle Pathologie (polnisch). Warschau 1884. — 11) Möbius, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1888. — 12) Hack-Tuke, L'esprit et le corps. — 13) J. Moreau, Traité practique de la folie neuropatique. Paris 1869. — 14) Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. und Ther. Leipzig 1887. — 15) Wundt, Grundzüge d. physiol. Psychologie. Leipzig 1887. — 16) Cybulski, Die Physiologie des Menschen (polnisch). Warschau 1891. — 17) Jolly, Aufs.: Hysterie in Ziemssen's Handbuch d. Pathologie. 1874. — 18) Bain, Les sens et l'intelligence. Paris 1874. — 19) Bain, Les émotions et la volonté. Paris 1885. — 20) Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1890. — 21) Harald Höffding, Psychologie. Leipzig 1887. — 29) Lagrange, Physiologie des exercices du corps. Paris 1891. — 23) Trousseau, Clinique médicale. Paris 1885. 24) Binet et Ferré, Le magnétisme animal. Paris 1887. — 25) Exner, Physiologie der Grosshirnrinde in Hermann's Physiologie. 1874. — 26) Du Bois-Reymond, Ueber die Uebung. Berlin 1881. — 27) Spencer, Les premiers principes. Paris. Ohne Datum. — 28) Spencer, Principes de Psychologie. Paris 1875. — 29) Oppenheim, Ueber das Wesen der Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Warschau, den 15. Februar 1893.

XIII.

Bemerkungen über die Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens von Dr. med. B. Hesse.[1])

Von

Dr. Ernst Romberg,

Privatdocenten und Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Die von B. Hesse veröffentlichten Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens lassen mir einige Bemerkungen wünschenswerth erscheinen. Hesse geht entschieden zu weit, wenn er die Schädigung des Herzens durch die Diphtherie als alleinige oder wenigstens letzte Todesursache in allen Fällen ansieht. So einfach liegen bei einer Allgemeininfection, wie der Diphtherie, die Verhältnisse doch nicht. Wir dürfen nicht jeden Todesfall als einen eigentlichen Herztod auffassen, sondern müssen die Schädigung der anderen Organe, des Gesammtorganismus gebührend berücksichtigen. Ich denke namentlich an die Affectionen des Respirationsapparates. Wenn ein Kind mit ausgedehnten Bronchopneumonien stirbt, so kann die Einwirkung der Diphtherie auf das Herz von ganz untergeordneter Bedeutung sein. Das Kind könnte an den Bronchopneumonien ebenso zu Grunde gehen, wenn es an Masern oder Keuchhusten litte. Ich möchte im Gegensatz zu Hesse glauben, dass auch die locale Erkrankung der Luftwege unter Umständen den tödtlichen Ausgang herbeiführt. Die Verlegung der Bronchien durch Gerinnsel verhindern wir nicht durch Tracheotomie oder Intubation, wie Hesse meint. Wir können sie auch nicht mit fibrinösen Bronchitiden anderen Ursprungs vergleichen. Denn wenn diese gut ertragen werden, so werden die Gerinnsel genügend rasch expectorirt oder es findet sich neben den verlegten eine genügende An-

---

1) B. Hesse, Arbeiten aus der pädiatr. Klinik zu Leipzig. Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 36, Heft 1, 2.

zahl lufthaltiger Bronchien. Niemand kann mehr von der hohen Bedeutung durchdrungen sein, welche gerade bei der Diphtherie das Herz besitzt, als ich. Aber die ausschliessliche Berücksichtigung dieses Organs scheint mir auf etwas einseitige Bahnen zu führen.

Wenden wir uns, bevor wir diesen Gedankengang weiter verfolgen, zu einigen Einzelheiten der Hesse'schen Arbeit.[1]) Um zu entscheiden, welche Schichten der Herzwand besonders von parenchymatösen Processen betroffen sind, dürfte die Untersuchung von Zupfpräparaten, wie Hesse sie angewandt hat, nicht der geeignete Weg sein. Schnitte der frischen Präparate z. B. mit dem Gefriermikrotom geben allein zuverlässige Resultate. Ebenso wenig gestatten Zupfpräparate ein Urtheil über das Verhalten der Kerne in grösseren Abschnitten des Herzens. Hesse ist also nicht berechtigt, die an gehärteten Präparaten sichtbaren Formveränderungen der Kerne für Kunstproducte zu halten, wie er geneigt zu sein scheint, weil er sie an den relativ wenigen Kernen seiner Zupfpräparate nicht gesehen hat. Hinsichtlich des Vorkommens und der Ausdehnung der Kernveränderungen verhalten sich die einzelnen Herzen äusserst verschieden. Hesse scheinen nur Fälle vorgelegen zu haben, in denen beträchtliche Kernveränderungen, wie ich sie öfters constatiren konnte, selten vorhanden waren. Immerhin fand ich in einem der Präparate, die Hesse so freundlich war, mir zur Verfügung zu stellen, an einzelnen Stellen kaum die Hälfte der Kerne normal lang. Alle übrigen waren mehr oder minder verlängert.

Von grossem Interesse waren mir die Angaben Hesse's über das Verhalten der Gefässe, das mit dem normalen Bilde, welches ich in fast allen Fällen angetroffen hatte, nicht zu vereinbaren war. Dank der Bereitwilligkeit des Autors hatte ich Gelegenheit, einige Präparate eingehend durchmustern zu können, welche die Hyperämie, die Fluxion, das Gequollensein, die Auflockerung der Gefässwand, die Blutungen nach der Ansicht des Autors beweisen. Nach der Signierung der Präparate stammte ein Theil derselben von dem Fall, bei dem die Blutungen so beträchtlich und so verbreitet waren, „dass man geradezu von einer hämorrhagischen parenchymatösen Myocarditis sprechen konnte“. Nun in der That fand sich in diesen Präparaten eine nicht sehr beträchtliche Anzahl kleinster capillärer, meist wohl agonaler Blutungen. Wenn sie aber in diesem Fall am stärksten ausgebildet waren, so müssen sie in den übrigen von verschwindender Kleinheit

1) Vgl. zu Folgendem meine Arbeit: Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 48, S. 369 und Bd. 49, S. 413.

gewesen sein. In viel grösserer Zahl zeigten sich in den Präparaten stark gefüllte Capillaren und Venen, deren Inhalt bei Betrachtung mit zu schwachen Systemen leicht für einen Bluterguss im Gewebe gehalten werden kann. Auch hatte ich mehrfach den Eindruck, als ob bei dem Schneiden der Präparate Blutkörperchen aus den Gefässen in die Umgebung hineingewischt wären. Es war das besonders an solchen Stellen der Fall, an denen die Präparate Einrisse zeigten. Vergleiche ich die Schilderung Hesse's, so kann ich die Vermuthung nicht unterdrücken, dass er auch die letztgenannten Befunde für Blutungen angesehen hat.

Von einer abnormen Hyperämie der arteriellen Gefässe habe ich nichts gesehen. Ebenso ist mir nicht recht verständlich, weshalb Hesse aus der Erfüllung kleiner Arterien mit Leukocyten auf eine Fluxion, d. h. eine beginnende Entzündung schliesst. Der von Hesse geschilderte und auch von mir mehrfach gesehene Befund ist als weisse Thrombose zu deuten. Eine beginnende Entzündung können wir nur aus der Randstellung der Leukocyten in den Venen folgern.

Endlich ist es mir trotz eifrigen Suchens nicht gelungen, das eigenthümlich gequollene Aussehen, die Verdickung, Auflockerung, ödematöse Durchfeuchtung, die Durchsichtigkeit der Gefässwand, die wie gekocht aussehen sollte, in den Hesse'schen Präparaten zu entdecken. Hesse sagt nicht, an welchen Gefässen er diese Veränderung bemerkt hat. Er könnte entweder die sehr dicke elastische Membran der kleinen Herzarterien oder das lockere Bindegewebe in der Umgebung der kleinen Venen für pathologisch gehalten haben. Auf die unbedeutende Vermehrung der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung der Gefässe legt Hesse mit Recht kein Gewicht.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, dass die von Hesse beschriebenen Gefässveränderungen auf unrichtige Deutung der mikroskopischen Bilder zurückzuführen sind.

Ich komme zu der Schilderung, die Hesse von der interstitiellen Myocarditis in seinen Fällen giebt. Seine Angaben über diesen Punkt sind leider nur unvollständig verwerthbar, da er nur 5 seiner Fälle, wie er mir mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, Nr. 3, 13, 16, 24 und 28 systematisch nach der von Krehl und mir verwendeten Methode untersucht hat. Ich gebe gern zu, dass die Anfertigung von Schnitten — mögen es nun 80 oder viel mehr sein — aus durchschnittlich 8 Stellen der Herzwand zur Beurtheilung des anatomischen Zustandes eines Herzens genügt, wenn man in ihnen Veränderungen findet, welche die im Leben beobachteten

Symptome erklären, und wenn es nicht darauf ankommt, die Verbreitung des Processes in den verschiedenen Herzabschnitten zu studiren. Die Anfertigung auch noch so zahlreicher Schnitte aus einer beschränkten Zahl kleiner Herzstückchen genügt aber nicht, um das normale Verhalten eines Herzens behaupten zu können. Dazu gehört die allerdings sehr viel zeitraubendere systematische Untersuchung. Das haben, denke ich, die Arbeiten von Krehl und mir hinreichend bewiesen. Daran ändert auch der etwas subjectiv gefärbte Satz Hesse's nichts, dass die Verhältnisse in seinen systematisch untersuchten Fällen im Einklang mit dem Befund an den übrigen Herzen standen. Also nur 5 von den 29 der Hesse'schen Arbeit zu Grunde liegenden Fällen kann ich in dieser Beziehung als hinreichend untersucht anerkennen. Betreffs des thatsächlichen anatomischen Befundes weicht Hesse, wenn wir seine Fälle nach den obigen Bemerkungen betrachten, weniger von mir ab, als nach seiner Schilderung scheinen könnte. Hesse hat in Uebereinstimmung mit meinen Angaben die ersten Anfänge der Myocarditis zwischen dem 6. und 9. Krankheitstage, ihre weitere Entwickelung in der zweiten Woche und ihre stärkste Ausbildung am Ende der zweiten Woche und in der darauffolgenden Zeit gesehen. Ich verstehe daher nicht recht, warum Hesse meine Angaben über den Beginn der Myocarditis auffallend findet.

Sehen wir, wie oft Hesse interstitielle Myocarditis gefunden hat, und lassen wir zunächst ausser Betracht, wie stark die interstitielle Entzündung war. In den Fällen 1—10, die Todesfälle bis zum 5. Tage betreffen, wurde in Uebereinstimmung mit meinen Angaben keine Myocarditis gefunden. Von den übrigen 19 Fällen gehören die Fälle 11—24 der Periode vom 6.—14. Krankheitstage, die übrigen 5 der späteren Zeit der Diphtherie an. Auszuschliessen ist bei der Berechnung der Häufigkeit der Fall 23, der mit Scharlach complicirt war, auf dessen Rechnung, wie Hesse mit Recht bemerkt, die beträchtliche Myocarditis vielleicht zu setzen ist. Es bleiben also 13 Fälle aus dem Ende der ersten und aus der zweiten Krankheitswoche. Davon sind 3 systematisch untersucht. 2 zeigten die ersten Anfänge der Myocarditis; der 3. betraf ein 4monatliches Kind, das am 14. Tage starb. Ich komme auf ihn noch einmal zurück. Die übrigen 10 waren Fälle bis zum 11. Tage. Trotz der geringen Entwickelung, die die Myocarditis in diesem Stadium besitzt, fand Hesse mit seiner unzureichenden Methode 3 Mal ihre ersten Anfänge. In den 5 Fällen aus der Zeit vom 16.—28. Tage fand Hesse 4 Mal Myocarditis, obwohl er nur einen von ihnen systematisch untersuchte.

Also bei 4 der systematisch untersuchten, in der fraglichen Zeit gestorbenen Fälle fand Hesse 3 Mal Myocarditis, bei den 18 ungenügend untersuchten Fällen 6 Mal Myocarditis. Ich stelle diese Zahlen absichtlich nebeneinander. Sie reden eine beredte Sprache für die Wichtigkeit der systematischen Untersuchung. Demnach entsprechen, wenn man sich an die genügend untersuchten Fälle hält, die Beobachtungen von Hesse auch über die Häufigkeit des anatomischen Vorkommens der Myocarditis meinen Angaben besser, als man nach der Schilderung Hesse's annehmen könnte.

Ueber die Ausdehnung der Infiltration in seinen Fällen mit stärkerer Myocarditis drückt sich Hesse nicht klar aus. Die interstitielle Myocarditis trat immer nur in kleinen Herden auf, welche nur an ihren Peripherien häufig bei stärkerer Ausbreitung aneinander stiessen. Wenn das heissen soll, das Herzfleisch war bei stärkerer Ausbildung der Myocarditis von vielfach confluierenden kleinen Infiltrationsherden durchsetzt, so kann ich die Hesse'sche Schilderung nur acceptiren.

Was die Ausgänge der acuten Myocarditis anlangt, so berührt es eigenthümlich, dass Hesse die von einem Beobachter wie Leyden thatsächlich festgestellte Entwickelung von jungen Bindegewebsschwielen infolge der Myocarditis nur für „wohl denkbar“ hält. Der Ausgang in Abscessbildung wird in der That recht selten, wenn überhaupt vorkommen, aber nicht, weil die Infiltration zu wenig dicht ist, sondern weil der Process an sich wegen seiner Aetiologie kaum zur Eiterbildung tendirt.

Die Ausführungen Hesse's über die Unabhängigkeit der parenchymatösen und der interstitiellen Processe von einander decken sich vollständig mit meinen Angaben.

Von der Frage nach der Häufigkeit der anatomischen Veränderungen ist die Erörterung über ihre klinische Bedeutung streng zu trennen. Ich habe meine Anschauungen darüber und über die im Leben zn beobachtenden Erscheinungen an 2 Stellen[1]) publicirt, die allerdings beide Hesse entgangen zu sein scheinen, da er beide nicht citirt. Ich kann meine Darlegungen hier nicht nochmals eingehend wiederholen. Ich möchte nur hervorheben, dass ich nicht zugeben kann, die Herzerscheinungen in der ersten und in der späteren Periode der Diphtherie stimmten überein. Hesse sagt ja auch selbst, dass eine Verschiedenheit im Allgemeinen zweifellos vorhanden ist. Er fasst aber diese Verschiedenheit nicht

---

1) Romberg, Deutsches Arch. Bd. 49 und Discussion in der Leipziger med. Ges. am 8. Novbr. 1892. Schmidt's Jahrb. Bd. 237. S. 111.

als grundsätzlich und wesentlich auf. Ich behalte mir vor, auf diesen Punkt später eingehend zurückzukommen. Hier will ich nur die Frage nach der klinischen Bedeutung der anatomisch so häufig, wenn auch in verschiedener Stärke gefundenen interstitiellen Myocarditis erörtern.

Hesse stimmt vollständig mit mir überein, dass vereinzelte kleine Herde in einem sonst normalen Herzen klinisch bedeutungslos sind. Nur die Infiltration grösserer Herzabschnitte oder zahlreiche kleinere Herde im Herzen erklären Erscheinungen von Herzschwäche. Vielleicht wirkt die Entzündung bestimmter, wenn auch kleiner Herzabschnitte ähnlich. Darüber ist aber Sicheres noch nicht bekannt. Ferner habe ich schon früher ausgesprochen — und Hesse bestätigt es —, dass die Myocarditis eine Complication der späteren Periode der Diphtherie ist, dass sie also nur für Herzerscheinungen in dieser Zeit verantwortlich gemacht werden kann. Im Vergleich zu der Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens überhaupt ist, wie ich das gleichfalls schon früher erwähnt habe, ihre stärkere, klinisch bedeutsame Entwickelung ein Vorkommniss, das nur in einem Theile der Krankheitsfälle eintritt, dessen Häufigkeit überdies zu verschiedenen Zeiten wechselt.

Die Differenz zwischen Hesse und mir liegt also darin, dass Hesse glaubt, in seinen hier in Betracht kommenden Fällen nicht constant eine genügend starke Entzündung gefunden zu haben, und deshalb eine directe Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift zur Erklärung heranzieht und dass ich die Ansicht habe, die Symptome von Herzschwäche und auch die Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle in der späteren Periode durch die Infiltration des Myocards erklären zu können. Als Ursache der Myocarditis habe auch ich selbstverständlich eine Giftwirkung angenommen. Fast scheint es also nur ein Streit um Worte zu sein: Wirkt das Diphtheriegift in der späteren Zeit auf die Herzfunction direct oder dadurch, dass es eine Entzündung hervorruft?

Ich gebe gern zu, dass man sich eine rein functionell den Herzmuskel schädigende Wirkung des Diphtheriegiftes vorstellen kann. Ob die Vergiftung sich gerade in intermoleculärer Weise abspielt, wie Hesse meint, möchte ich freilich nicht entscheiden. Bewiesen ist sie zur Zeit noch nicht. Auch der von Hesse (S. 33) mitgetheilte Kaninchenversuch beweist nichts, da wir gar nicht erfahren, ob das Kaninchen an Herzschwäche, ob es überhaupt an der Diphtherie-Infection gestorben ist. Bewiesen ist aber die schädigende Wirkung jeder Entzündung. Auch Hesse wird diese Grundlehre der Pathologie nicht in Abrede stellen. Es handelt sich

also bei der Divergenz unserer Ansichten um mehr als um einen blossen Wortstreit. Gerade in unserer so toxinfrohen Zeit müssen wir die anatomische Anschauuug des pathologischen Lebens hochhalten, wenn wir nicht in einem unabsehbaren Strudel mehr oder minder in der Luft stehender Hypothesen untergehen wollen. Betrachtet Hesse die Entzündung des Herzmuskels als eine morphologisch interessante, klinisch bedeutungslose Erscheinung, so verzichtet er auf jedes tiefere Verständniss der klinischen Vorgänge. Mit demselben Recht könnte er sagen, die diphtheritischen Lähmungen sind der Einwirkung des Toxins zuzuschreiben. Ob sie durch anatomisch nachweisbare Veränderungen, durch Neuritis, Poliomyelitis, Myositis verursacht sind, das ist völlig gleichgültig. Wir werden also nur dann auf eine rein functionelle Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift zurückgreifen, wenn wir die im Leben beobachtete Störung der Herzthätigkeit nicht durch anatomische Veränderungen erklären können.

Betrachten wir nun einmal die Hesse'schen Fälle, die ihn zu der Ansicht geführt haben, die Herzschwäche der späteren Zeit sei nicht immer mit Myocarditis verknüpft. In den Fällen 26 und 27 sank die Herzkraft allmählich. Der Tod trat am 17. resp. 21. Tage ein und in beiden Fällen fand sich nach der Angabe im Text (S. 37) exquisite Myocarditis. Den Fall 29 möchte ich gleichfalls zu den Fällen rechnen, in denen allmählich zunehmende Herzschwäche zum Tode führte. Hesse betrachtet ihn zwar als an der Nephritis gestorben. Aber in der Krankengeschichte steht nichts von urämischen Erscheinungen, wohl aber von einer mit Dilatation des linken Ventrikels einhergehenden, am ca. 28. Tage zum Tode führenden Herzschwäche. Auch hier fanden sich zahlreiche kleine Herdchen interstitieller Myocarditis, obwohl das Herz ebensowenig wie die beiden anderen systematisch untersucht wurde und die Infiltration ausgedehnter Abschnitte vielleicht völlig übersehen wurde.

Recht zweifelhaft erscheint eine durch die Diphtherie herbeigeführte tödtliche Herzschwäche in Fall 25 (Tod am 16. Tage). Die Herzschwäche erklärt sich hier ungezwungen aus der eitrigen Peritonitis, der eitrigen Bronchitis und den confluirenden Aspirationspneumonien.

Auch in Fall 28 (Tod am 21. Tage) war die Betheiligung des Herzens durch die Diphtherie wohl nicht hochgradig genug, um allein den tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Aber das Kind litt an ausgebreiteter Tuberculose im rechten Oberlappen, croupöser Pneumonie im rechten Ober- und in beiden Mittellappen (?). Bei einer solchen Vereinigung pathologischer

Zustände genügte schon die relativ geringe Erkrankung des Myocards, um den tödtlichen Ausgang herbeizuführen.

Nicht recht klar liegt der Fall 24, der ein 4 monatliches Kind betraf. Hier trat am 14. Tage nach fast vollständiger Abheilung der Diphtherie eine ziemlich rasche und ausserordentliche starke Anschwellung der Kiefermuskeldrüsen (?), Herzschwäche, Abends Tod ein. Das einwandsfrei untersuchte Herz zeigte keine Myocarditis. Krankengeschichte und Sectionsprotokoll sind leider zu kurz gehalten, um erkennen zu lassen, ob der tödtliche Ausgang in der That auf das Herz zu beziehen war. Es ist ja bekannt, unter wie verschiedenen Einflüssen so junge Kinder rasch zu Grunde gehen.

Die anderen Fälle, die für die Beurtheilung der klinischen Bedeutung noch in Frage kommen könnten, also etwa diejenigen vom 10., 11. Tage, sind nicht hinreichend genau untersucht, um verwerthet werden zu können.

In den 3 Fällen also, welche durch die von der Diphtherie hervorgerufenen Herzschwäche in der späteren Periode der Krankheit zu Grunde gingen, fand sich ausgesprochene Myocarditis. Ich denke, dieses Ergebniss spricht nicht gerade zu Gunsten der rein functionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Diphtheriegift in der späteren Periode der Krankheit. Es beweist im Gegentheil die hohe Bedeutung der interstitiellen Myocarditis. Wir können also dem Schlusse Hesse's nicht beistimmen, dass bei seinen Fällen von Herzschwäche in der fraglichen Zeit der Krankheit die acute Myocarditis keinen constanten Befund gebildet habe.

Zum Schluss noch einige Worte über die von Hesse entwickelten therapeutischen Ansichten. Ich weiss nicht, wie Hesse sich Ruhe und Schonung des Herzmuskels denkt, die er bei der Behandlung der diphtheritischen Herzschwäche verwirft, warum er diese therapeutischen Maassnahmen in einen so schroffen Gegensatz zur stimulirenden Behandlung setzt, warum er endlich ein entzündlich afficirtes Herz nicht stimuliren will. Lässt er denn eine Endocarditis, eine Pericarditis zu Grunde gehen, ohne einen Versuch zur Anregung der Herzthätigkeit zu machen? Solchen Ansichten gegenüber müssen wir festhalten, dass wir auch bei der Herzschwäche in der Reconvalescenz der Diphtherie neben Ruhe des Kranken und dadurch ermöglichter Schonung der Herzkraft in erster Linie Excitantien (Campher, Moschus) und dann auch Digitalis verordnen, gerade weil wir in der Erkrankung des Herzens die Ursache der Herzschwäche erblicken. Dabei möchte ich aber vor einem zu ausgiebigen Gebrauch der Injectionen von Campher in öliger Lösung warnen. Schon bei Erwachsenen

sieht man bisweilen nach $^1/_2$—1 tägiger Anwendung von stündlichen Campherinjectionen unliebsame Fettembolien in den Lungengefässen. Noch gefährlicher erscheint die übermässige Anwendung des in selteneren Gaben so nützlichen Mittels bei Kindern.

Schlussfolgerungen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so haben wir gesehen, dass Hesse von den 29 seiner Arbeit zu Grunde gelegten Fällen nur 5 hinreichend genau untersucht hat, dass die übrigen daher nur theilweise verwerthbar sind.

Nach der dadurch nothwendigen Sichtung des Materials bestätigen die Hesse'schen Fälle meine Angaben über das erste Auftreten und die Entwickelung der interstitiellen Myocarditis, über die Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens, die Art ihrer Ausbreitung und das Fehlen aller Beziehungen zwischen ihr und den parenchymatösen Processen.

Hesse weicht von meinen Angaben bezüglich der Localisation der parenchymatösen Processe ab. Wir sahen, dass die von ihm verwendete Methode zur Feststellung dieser Verhältnisse ungeeignet war. Er scheint die Formveränderungen der Kerne für postmortal entstandene Kunstproducte zu halten. Wir constatirten, dass er bei der Art seiner Untersuchung dazu nicht berechtigt war. Er beschreibt Veränderungen der Gefässe, an denen ich fast stets ein normales Verhalten feststellte. Er hatte die mikroskopischen Bilder falsch gedeutet.

Hinsichtlich der klinischen Verhältnisse nimmt Hesse einen nicht aufrecht zu erhaltenden Standpunkt ein, wenn er die Herzschwäche als alleinige oder letzte Todesursache in allen Fällen ansieht. Die von mir vertretene Verschiedenheit der Herzerscheinungen in der früheren und späteren Periode der Diphtherie erkennt Hesse im Allgemeinen an. Dass er die Verschiedenheit nicht für grundsätzlich und wesentlich hält, kann meine Anschauung über diesen Punkt nicht ändern. Meine Ansicht, dass die Herzschwäche in der späteren Periode der Krankheit durch die von dem Diphtheriegift verursachte interstitielle Myocarditis hervorgerufen wird, fand entgegen der Ansicht des Autors in den von Hesse beschriebenen Fällen volle Bestätigung. Die Meinung Hesse's, es handle sich bei ihnen um eine rein functionelle Schädigung des Herzens durch das Diphtherietoxin, erwies sich also als unrichtig. Die von ihm vorgetragenen therapeutischen Anschauungen kritisiren sich selbst.

Leipzig, den 24. Juli 1893.

XIV.

Entgegnung auf die „Bemerkungen u. s. w.“ von Dr. Ernst Romberg[1]) (unter gleichzeitiger Mittheilung eines neuen Versuches zur Frage des Herztodes bei der Diphtherie).

Von

Dr. med. B. Hesse,

Volontärarzt an der pädiatr. Klinik zu Leipzig.

Wenn mir die „Bemerkungen u. s. w.“ des Herrn Romberg auch wohl alle 10 Zeilen Anlass und Berechtigung zur Erwiderung gäben, würde ich es doch für eine Unbescheidenheit gegen den Leser halten, wollte ich von dieser Berechtigung einen zu ausgiebigen Gebrauch machen, und beschränke mich deshalb in Bezug auf die weniger wichtigen Dinge nur auf Folgendes:

Gleich auf der ersten Seite der „Bemerkungen“ sagt Herr Romberg: „Die Verlegung der Bronchien durch Gerinnsel verhindern wir nicht durch Tracheotomie oder Intubation, wie Hesse meint.“ Davon steht kein Wort in meiner Arbeit. Ich bin mit Herrn Romberg ganz einverstanden, dass wir durch keine der beiden Operationen überhaupt die Bildung diphtheritischer Membranen verhindern können, dass wir durch keine von beiden Operationen ein Athmungshinderniss beseitigen können, welches in den Bronchien sitzt, — aber wenn Herr Romberg den Abschnitt meiner Arbeit (vgl. p. 19) aufmerksam durchgelesen hätte, würde er seinen Zusatz „wie Hesse meint“ sicher unterdrückt haben. Denn wo ich von der Verlegung der Bronchien spreche, erwähne ich natürlich weder Tracheotomie noch Intubation, sondern vergleiche vielmehr diese diphtheritische Stenosirung mit andersartigen Stenosirungen der Bronchien, wie Herr Romberg meint, mit Unrecht. Nach seinen Ausführungen könnte man fast glauben, dass er bei derartigen Kindern einen reinen Erstickungstod als das Regelmässige ansieht; aber in Wirklichkeit sterben diese Pat. nicht

1) Siehe vorstehende Abhandlung.

unter dem reinen Bild der Suffocation, sondern auch in diesen Fällen pflegt ein mehr oder weniger schneller Herzcollaps das Ende herbeizuführen.

Was die Untersuchungsmethode der Herzen anlangt, so habe ich zugegeben (p. 21), dass die systematische Untersuchung nach Krehl zweifellos den besten Ueberblick gewährt. Immerhin gewinnt man auch, wenn man aus jedem Herzabschnitt verschiedene Stellen durchmustert, ein genügend gesichertes Urtheil über die Frage, ob hochgradige und verbreitete interstitielle Veränderungen vorliegen. Und darauf würde es doch auch für den, welcher die interstitielle „Myocarditis“ für functionsstörend ansieht, ankommen. — Für die Betrachtung des frischen, ungehärteten Präparates zur Erkennung der albuminösen u. s. w. Körnelung ziehe ich im Gegensatz zu Herrn Romberg die Anfertigung von Zupfpräparaten — die ja doch aus allen Schichten der Herzwand gewonnen werden können — den Gefrierschnitten vor, weil diese feinen molecularen Veränderungen des Protoplasmas durch das Gefrieren an sich Veränderungen erleiden können, die das Urtheil zu trüben im Stande sind.

Die Veränderungen an den Gefässen, die ich beschrieben habe, hat Herr Romberg nicht zu bestätigen vermocht. Daraufhin aber den Satz aufzustellen, dass eine „unrichtige Deutung der mikroskopischen Bilder“ meinerseits vorliege, dürfte doch wohl nur einer unbestrittenen Autorität gestattet sein. Ob eine solche aber annehmen würde, dass an einem in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Präparat die einzelnen Blutkörperchen aus den Gefässen beim Schneiden „herausgewischt“ werden können, darf noch als offene Frage behandelt werden. Jedenfalls waren andere erfahrene Mikroskopiker, denen ich meine Präparate zeigte, eher geneigt, meiner Ansicht beizupflichten. Die Blutungen aber, die ich (und übrigens auch andere Untersucher vor mir, z. B. Oertel, Spängler) im Herzfleisch gefunden habe, lassen sich keinesfalls wegdisputiren, und sie dürften doch ohne Zweifel auf eine Schädigung der Gefässwand zu beziehen sein.

Wichtiger und wie ich vollkommen zugebe von principieller Bedeutung sind die Meinungsverschiedenheiten, die mich von Herrn Romberg betreffs seiner interstitiellen Myocarditis trennen. Anstatt den Versuch zu machen, die Aussetzungen, die Herr Romberg an den in meiner Abhandlung entwickelten Gründen vorgebracht hat, mit Hilfe des schon dargelegten Materials zu widerlegen — was doch nur von dialektischem Interesse sein würde —, ziehe ich es vor, eine neue Thatsache beizubringen, die mir an sich schon werthvoll genug dünkt, um diese Polemik zu verlohnen.

Am 27. Februar 1893 wurde von einem an ganz leichter katarrhalischer Diphtherie leidenden Kinde, welches gleichzeitig mit einem schwerkranken angesteckt worden war, eine Cultur angelegt, welche sich als aus tadellosen Diphtheriebacillen bestehend erwies. Dieselben wurden durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet, am 24. März erwies sich eine am 9. März angelegte Cultur als mässig virulent. Das inficirte Meerschweinchen erkrankte erst nach einer Reihe von Tagen. — Von dieser Cultur wurde am 18. April Bouillon beimpft; dieselbe wurde nach einigen Tagen sauer. — Ein Anfang Mai mit 1 ccm dieser Bouillon inficirtes Kaninchen blieb völlig gesund, bekam weder Lähmungen, noch Temperatursteigerungen, noch Gewichtsabnahme.

Anfang Juli war diese Bouillon stark alkalisch geworden und jetzt zeigte sie sich hochgradig giftig. Ein mit 1 ccm derselben inficirtes Kaninchen starb nach 36 Stunden. — Am 18. Juli wurde ein mässig kräftiges Kaninchen von 1690 g Gewicht mit 0,25 ccm derselben Bouillon inficirt. Es bekam Fieber, hörte am 20. Juli auf zu fressen und bekam eine Lähmung des rechten Hinterbeines. Am 21. Juli Abnahme des Gewichts auf 1550 g (also etwa 8 % des Körpergewichts), in der Nacht vom 21. auf 22. Juli starb es.

Nunmehr wurde ein dritter Versuch mit derselben Bouillon angestellt, derjenige, welcher für unsern Zweck in Betracht kommt.

Am 23. Juli Vormittags 10½ Uhr wird einem sehr lebhaften jungen kräftigen Kaninchen vom Gewicht von 2100 g 0,25 ccm der mehrerwähnten Bouillon in die Rückenhaut eingespritzt.

Dasselbe befindet sich in den nächsten Tagen, bis zum 25. Juli Abends, vollkommen wohl. Es hat normale Temperatur (38,2°—38,4° C.), frisst gut und ist noch am genannten Abend so mobil und kräftig, dass es im Stalle nur mit Mühe eingefangen werden kann. Am 26. Juli früh wird bemerkt, dass das Thier in der Nacht und am Morgen nicht gefressen hat. Als man es früh 7 Uhr 30 Min. zum Fortlaufen bringen will, zeigt es sich, dass die beiden hinteren Extremitäten vollständig gelähmt sind. Mit den Vorderbeinen steht das Thier dagegen noch aufrecht, und wenn man den Hinterkörper unterstützt, macht es, das Hintertheil nachschleppend, noch einige Schritte.

9 Uhr früh ist auch das rechte Vorderbein gelähmt.

Um 10 Uhr 15 Min. liegt das Thier völlig wie leblos auf der rechten Seite und wird nunmehr anhaltend beobachtet.

Es hat jetzt eine Temperatur von 32,4° C. (tief im Rectum), eine Respiration von 44 Athemzügen in der Minute. Es befindet sich in tiefster Prostration, mit völlig schlaffer Lähmung beider hinteren und der rechten vorderen Extremität, während das linke Vorderbeim im Schultergelenk noch geringe Bewegungen auszuführen vermag. Die Athembewegungen sind matt, doch ist sowohl Thorax- wie Bauchathmen deutlich vorhanden. Trotz dieses äusserst hinfälligen Zustandes, der ganz und gar an das jammervolle Bild des sterbenden Diphtheriekindes erinnert, ist das Thier nicht im Geringsten benommen. Es sieht mit völlig klaren Augen um sich, und sowie vor der Thüre Schritte hörbar werden, macht es mit dem einzigen noch zur Disposition stehenden Gliede eine Fluchtbewegung.

In grellem Contraste zu dieser lethargischen Prostration schien bei dem ersten Zuhören das Verhalten des Herzens zu stehen. Dieses schien sich in wildem Aufruhr zu finden. Man war während der ersten Minute der Auscultation förmlich betroffen von dem, was sich darbot. Es war das Bild der äussersten Unregelmässigkeit, eines förmlichen Delirium cordis. Sehr häufig war ein ganz ausgesprochener Pulsus bigeminus vorhanden, nach zwei rasch aufeinanderfolgenden Herzcontractionen kam eine etwas längere Pause, dann aber wieder ganz

unregelmässige Perioden, langsame Schläge mit regelmässigen, gleichlangen Pausen, dazwischen eine Reihe schnellerer u. s. w. Bei genauerer Beobachtung zeigte sich nun aber alsbald, dass dieses Delirium cordis nicht etwa die Folge einer abnormen Erregung, sondern einer schweren Abschwächung der Herzfunction zuzuschreiben war. Denn die Gesammtzahl der Herzschläge in der Minute war nicht gesteigert, sondern im Gegentheil herabgesetzt; es kamen auf den genannten Zeitabschnitt zwischen 112 und 156 hörbare Herzcontractionen. Dabei war der erste Herzton auffallend dumpf, während der zweite deutlich und laut war.

Um 10 Uhr 28 Min. wurden 28 Herzcontractionen in $^1/_6$ Min. gezählt, dazwischen kam immer etwa 3—4 Secunden lang eine Periode von Tachycardie.

11 Uhr 4 Min. fallen, wenn man nur die langsameren Schläge zählt, etwa 140 Schläge auf die Minute, dazwischen aber kommen kurze Perioden von wesentlich schnelleren Schlägen, welche ungefähr 20—25 in 5 Secunden betragen (also 240—300 auf die Minute).

11 Uhr 8 Min. P. 84, 11 Uhr 9 Min. P. 64.

11 Uhr 10 Min. längere Pausen in der Herzbewegung. Die Töne werden noch wesentlich dumpfer, allmählich immer schwächer und schwächer hörbar, während die Athmung noch fortgeht. Als die Herztöne schon nicht mehr hörbar sind, macht das Thier einige tiefe krampfhafte Athemzüge, Cyanose der Lippen tritt ein und 11 Uhr 12 Min. hört auch die Athmung auf.

Die Section wird sofort angeschlossen.

Das Gewicht des Thieres beträgt 2100 g (keine Abmagerung). Muskeln und Unterhautfettgewebe zeigen die gewöhnliche Beschaffenheit und gute Färbung.

Nach Eröffnung des Thorax sieht man am Herzen noch ab und zu eine Spur einer Contraction und manchmal ein leichtes Erzittern einzelner Fasern.

Lungen vollkommen normal, blassrosa, nirgends eine Spur von Hyperämien, Infiltrationen oder dergl.

Im Herzbeutel eine geringe Menge Flüssigkeit.

Das Herz ist in einem ganz auffallenden Grade schlaff, windelweich; ohne auffällige Verfärbung der Muskelsubstanz. In den Herzhöhlen wenig dünnflüssiges dunkles Blut. Eine dünne Scheibe in der Nähe der Herzspitze wird aus dem Herzen zur sofortigen Untersuchung ausgeschnitten, alles Uebrige kommt in Sublimat zur Härtung, später in Alkohol.

Leber völlig normal, nur im rechten Lappen ein erbsengrosser verkalkter Parasit.

Linke Niere normal gross, die Glomeruli alle stark mit Blut gefüllt und ungewöhnlich vortretend. Ebenso die rechte Niere.

Milz nicht geschwollen, von normaler braunrother Farbe.

Magen mit reichlichen Speiseresten gefüllt. Dünndarm leer. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen. Keine auffälligen Hyperämien, keine Hämorrhagien. Im Coecum schaumiger grüner Inhalt. Im Dickdarm reichlicher normaler Koth.

Gehirn an Farbe, Consistenz und Blutgehalt vollkommen normal, ebenso die Medulla oblongata. Am Rückenmark, etwa vom Rückentheile an, scheint die graue Substanz etwas weicher zu sein als normal, lässt aber die Zeichnung des Querschnitts durchaus deutlich erkennen. Keine herdartigen Erweichungen, keine Hämorrhagien.

Untersuchung des Herzens. Die Durchmusterung von Zupfpräparaten eines Querschnittes der Herzwand in der Nähe der Spitze liess an einzelnen Muskelfibrillen eine mässig intensive albuminöse Körnelung erkennen, die aber nirgends so intensiv war, dass sie die normale

Querstreifung verdeckt hätte. An Gefrierschnitten, welche mit Osmium behandelt waren, trat diese Körnelung noch weniger deutlich hervor und zeigte es sich namentlich, dass nirgends eine fettige Infiltration oder Degeneration der Muskelfibrillen vorhanden war.

Das gehärtete Herz wurde systematisch nach der Methode von Krehl untersucht: es wurde in Querscheiben von je etwa 3 mm Dicke zerlegt, diese Scheiben in Celloidin eingebettet und aus jeder Scheibe eine grössere Reihe von Schnitten angefertigt. Die Gegend der Herzbasis wurde dabei ganz besonders genau durchsucht. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin. Es fand sich nun in diesen Schnitten überall die Querstreifung sehr gut erhalten, nur an ganz vereinzelten kleinen Stellen weniger deutlich; Körnelung ganz minimal. Die Muskelkerne boten nichts Abnormes dar: sie waren bläschenförmig, mit glattem Rand und jedenfalls nicht auffällig verlängert; nur eine Vacuolenbildung neben dem Kern (auf Querschnitten) habe ich stellenweise beobachtet. Die Arterien zeigten sich in allen Herzabschnitten meist stark mit Blut gefüllt, an vielen Stellen desgleichen die Capillaren; eine sichere Blutung war nicht aufzufinden. Die Wände der Gefässe zeigten nichts Auffälliges. Die Herzganglien waren normal: die Ganglienzellen gross, mit gut färbbarem Kern, keine Rundzellenanhäufung um dieselben. Auch das interstitielle Bindegewebe war in allen Theilen des Herzens, mit Ausnahme der gleich zu erwähnenden kleinen Stellen, durchaus normal. An der Grenze der Vorhöfe und Ventrikel zeigte sich an einer Stelle, welche durch einige Schnitte hindurch zu verfolgen war, das Bindegewebe an der Grenze der Muskulatur mit einer kleinen Zahl von Rundzellen durchsetzt, welche nicht in die Muskelsepta selbst eindrangen. Weiterhin war in der Nähe der Basis am Sept. ventr., in der Gegend der pars membranacea septi ventr., wiederum durch einige Schnitte hindurch zu beobachten eine ganz geringfügige Rundzellenanhäufung neben einer hochgradigen Hyperämie der Gefässe. An beiden Stellen waren aber keine Rundzellenherde im Myocard selbst vorhanden. Wohl aber habe ich an anderen Stellen und zwar im ganzen Herzen an 5 Stellen je einmal ein solches Herdchen gefunden, und zwar im unteren Drittel des Herzens nach der Spitze zu:

1) ein Herdchen dicht unter dem Endocard des Sept. vent. in einer Ausdehnung von ca. 225 : 450 Mikren;
2) in einem Papillarmuskel eine ganz kleine Rundzellenanhäufung;
3) in einem andern Papillarmuskel ein Herdchen von 300 : 300 Mikren, daneben einige Rundzellen unter dem Endocard;
4) in der Wand des linken Ventr. am Ansatz des Sept. der grösste Herd von 450 : 525 Mikren;
5) im Septum ventr. ein Herd von 150 : 300 Mikren.

In der einen ebenfalls mikroskopisch untersuchten Niere (Paraffinschnitte) zeigte sich eine beginnende Trübung der Parenchymzellen, an einzelnen Stellen Nekrose der Epithelien. Auch hier fanden sich ganz vereinzelte Herde von Rundzellenanhäufung. Die Gefässe vieler Glomeruli theils hyperämisch, theils thrombosirt, theils auch geborsten, sodass ein Bluterguss der Bowman'schen Kapsel anlag und die Glomerulusschlingen gegen die Wand comprimirte. In ganz vereinzelten Harncanälchen rothe Blutkörperchen und Cylinder.

Nach Ablauf des Versuches wurde die zu demselben verwendete Bouillon nochmals bacteriologisch untersucht. Sie enthielt lediglich Bacillen, keine anderen Mikroorganismen. Die Bacillen befanden sich theilweise in degenerirter Form in der giftig gewordenen Flüssigkeit, es gelang aber nach wenigen Umzüchtungen, die ganz charakteristischen Culturen und auch Einzelindividuen aus derselben wieder herzustellen.

Somit enthielt die angewandte Fleischbrühe nichts Anderes als die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen.

Durch diesen Versuch ist bewiesen, dass die Function des Säugethierherzens durch das Diphtherietoxin in einer Weise geschädigt werden kann, welche den ausgesprochensten Herztod des betroffenen Thieres herbeizuführen vermag und welche ganz und gar den Wirkungen anderer chemisch wirkender Gifte auf das Herz entspricht, ohne dass eine den Tod erklärende anatomische Veränderung an dem Organe, insbesondere an den Interstitien seines Myocards, nachzuweisen ist. Denn so interessant und vielleicht theoretisch wichtig das Vorkommen von ganz vereinzelten Rundzellenanhäufungen in den untersuchten Organen des diphtherievergifteten Thieres ist, so erweisen sich dieselben doch (bei der genauesten Untersuchung aller Herzabschnitte) als so spärlich und geringfügig, dass ihnen klinisch jede Bedeutung abgesprochen werden muss, und wohl selbst Herr Romberg die fünf gefundenen Herdchen nicht als Todesursache ansprechen würde.

Da nun beim diphtheriekranken Menschen die Bacillen, welche jenes Toxin hervorbringen, jederzeit vorhanden sind, da das Diphtherietoxin selbst im Urin diphtheriekranker Kinder von Roux und Yersin nachgewiesen ist, also im menschlichen Körper circuliren muss, da ferner der Herztod der diphtheriekranken Menschen nach einer bald kürzeren bald längeren Dauer der Krankheit in einer geradezu frappant ähnlichen Weise erfolgt, wie wir dies bei unserem mit dem Diphtherietoxin vergifteten Thiere zu beobachten vermochten: so glaube ich nicht, „in einem unabsehbaren Strudel mehr oder minder in der Luft stehender Hypothesen[1]) unterzugehen", wenn ich es für soweit bewiesen erkläre, als dieses überhaupt möglich ist, dass der Herztod bei der Diphtherie allein durch eine Vergiftung mit dem Diphtherietoxin hervorgerufen werden kann. Ja, es dürfte erlaubt sein, anzunehmen, dass derselbe immer auf diese Weise hervorgerufen wird, so lange das Gegentheil nicht bewiesen ist.

Dieses Gegentheil ist aber nicht bewiesen! Denn nunmehr gebe ich Herrn Romberg seinen Einwurf zurück, indem ich behaupte, dass seine Anschauung die unbewiesene (ich sage nicht, wie Herr Romberg es thun würde, die unrichtige) ist. Der alte Begriff der Entzündung war ein klinischer und zu ihm gehörte allerdings die Functio laesa als integrirender Bestandtheil. Der Begriff der „interstitiellen Entzündung" aber, mit dem Herr Romberg fortwährend operirt, ist ein rein

1) Sublimes Bild — eine Art Windhose!

pathologisch-anatomischer. Dass aber die functionsschädigende Wirkung dieser Entzündung bewiesen sei, ist mit nichten „eine Grundlehre der Pathologie". Ueber Charakter und Bedeutung der interstitiellen Entzündung herrscht unter den pathologischen Anatomen selbst keineswegs Uebereinstimmung. Bewiesen ist zur Zeit jedenfalls nicht, dass die Anhäufung einiger Protoplasma-Häufchen um die Gefässe im Bindegewebe des Herzens die Leistung der contractilen Elemente dieses Organes beeinträchtigen müsse. Ganz besonders gilt dies für diejenigen Fälle, in welchen die Anhäufung von Rundzellen in ganz zerstreuten und kleinen Herden auftritt, und diese bilden die weit überwiegende Mehrzahl der untersuchten Fälle. Selbst in einer der beiden, für Herrn Romberg am meisten in's Gewicht fallenden, Beobachtungen (Fall 27 und 28 seiner Abhandlung)[1]) zeigten nur einzelne Partien des Herzens stärkere interstitielle Infiltration (Fall 27), in seinen übrigen anatomisch untersuchten Fällen, auch in demjenigen vom 12. Tage der Krankheit (Fall 26), handelte es sich nur um „geringe Myocarditis". Meinen Fall vom 5. Krankheitstage (pag. 37 meiner Abhandlung) übergeht Herr Romberg mit Stillschweigen. Meinen Fall 24 bemäkelt er wie mir scheint nicht mit Recht. (Es ist der Fall, in dem der Druckfehler Kiefermuskeldrüsen für Kieferwinkeldrüsen stehen geblieben ist, wofür ich sehr um Verzeihung bitte!) Wenn aber Herr Romberg in einem seiner Fälle von Scharlachinfection, bei welchem ein plötzlicher Tod in später Zeit der Erkrankung eintrat, und wo er keine interstitielle Myocarditis fand, eine Schädigung des Gehirns bez. des verlängerten Marks als Todesursache in Anspruch nimmt, ohne dass bei der Section von diesen Organen überhaupt die Rede ist[2]), so thut er das, was er mir vorwirft, er verzichtet auf das tiefere Verständniss der klinischen Vorgänge.

Was endlich unsere therapeutischen Zwistigkeiten betrifft, so wurden in unseren Fällen niemals Fettembolien der Lunge nach Campherölinjectionen beobachtet. Die Sectionen haben aber dieselben Herren vom pathologischen Institut vorzunehmen die Güte gehabt, welche Herrn Romberg's „unliebsame" Befunde erhoben haben. Es ist doch auch bei geringer Ueberlegung schon klar, dass vom subcutanen Zellgewebe aus Campheröl nicht in die Lungencapillaren gelangen kann, wenn man nicht in eine subcutane Vene geräth. Für letztere Eventualität ist die Warnung des Herrn Romberg gewiss am Platze.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 48, pag. 408.
2) Ibidem. Bd. 48, pag. 406. Bd. 49, pag. 422.

Ganz ebenso ungern wie Herr Romberg lasse ich eine acute Endopericarditis zu Grunde gehen. Aber eben deshalb überlege ich es mir zwei und drei Mal, ehe ich einem derartigen Kranken ein Mittel reiche, von dem ich voraussetze, dass es die Arbeit des Herzens erhöht, ohne seine Ruhepausen zu verlängern. Wenn ich aber ein vergiftetes Herz zu behandeln habe, welches vielleicht in Stunden, vielleicht auch erst in Tagen sich dieses Giftes wieder entledigt — denn es kann doch auf Blut- oder Lymphwegen wieder hinweggespült werden —, dann werde ich mich nicht scheuen, die geschwächte Faser durch die allerkräftigsten Stimulantien immer von Neuem zu reizen, um das Organ womöglich über die Zeit der gefährlichen Giftwirkung hinwegzuführen. Ich kann mir nicht denken, dass Herr Romberg sich der Einsicht in die grossen Unterschiede zwischen den Indicationen in diesen beiden Fällen verschliesst. Trifft dies aber zu, so hoffe ich seine Absolution zu erlangen, wenn ich auch von seinen therapeutischen Belehrungen keinen Gebrauch mache, sondern an meinen (wie er sich sinnvoll ausdrückt) „sich selbst kritisirenden" Anschauungen festhalte.

Schlussfolgerungen:

1. Die in meiner Abhandlung vertretene Anschauung, dass der Herztod bei der Diphtherie Folge einer directen Toxinvergiftung des Herzens ist, hat eine weitere experimentelle Stütze erhalten.

2. Die Lehre des Herrn Romberg von der klinischen Bedeutung seiner „interstitiellen Myocarditis" bei Diphtherie ist eine Hypothese, deren Richtigkeit erst noch zu erweisen ist.

Leipzig, August 1893.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Die Verbreitung der Masern. Von Reger. Allg. med. Central-Zeit. 71. 1892.

Am Congresse für innere Medicin (Leipzig 1892) sprach Dr. Reyer auf Grund einer 15jährigen Erfahrung am Kadettenhause Potsdam über die Verbreitung der Masern in 15 daselbst beobachteten Epidemien.

Er zeigt zunächst, dass die ersten Erkrankungsgruppen durchschnittlich 12 Tage nach der ersten Einschleppung zum Vorschein kamen und dass dann immer jede neue Gruppe von Erkrankungen von der anderen durch eine Pause getrennt ist.

Die Verbreitung innerhalb des Hauses lässt sich immer auf bestimmte Bahnen des nahen Verkehrs zurückführen. Die Stadtepidemien gehen einmal von den niederen Schulen aus und gelangen erst allmählig an die höhenen Lehranstalten oder sie machen wieder den umgekehrten Weg.

Dr. Reger spricht noch folgende Sätze aus: 1) Die Schuppen sind nicht ansteckend. 2) Das Incubationsstadium ist nicht ansteckend (? Ref.). 3) Die Ansteckungsfähigkeit ist gebunden an den Zeitraum von den Prodromen bis zur Krise. 4) Die Uebertragung geht direct oder indirect vom Kranken aus. 5) Eine Epidemie besteht aus Ketten von Generationen. 6) Der Zeitpunkt der Uebertragbarkeit ist auch der Zeitpunkt der Erkrankung des Individuums, beide fallen gesetzmässig zusammen (? Ref.). 7) Unsere bisherigen prophylaktischen Massnahmen können ihren Zweck nicht erreichen, weil sie, von irrigen Voraussetzungen ausgehend, unnütz lang Sperrung der Schulen und Desinfection verlangen (?). Eisenschitz.

Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern. Von Dr. Döhle. Centralblatt für allg. Pathologie. Bd. III. 1892.

In 5 Fällen fand Verf. im Blute der Masernkranken vom ersten oder zweiten Tage folgende Gebilde: Körper von $\frac{1}{2} - 1\mu$ Durchmesser bestehend aus einem hellen Hof und dunkleren central gelegenen Kern. Dieselben liegen theils in, theils ausser den Blutkörperchen und zeigen eine lebhafte Bewegung. Ihre Färbung gelingt mittelst Carbolfuchsin oder Orange + Gentianaviolett (Flemmingsche Centrosomenfärbung). Der Kern erscheint dann oft eingeschnürt oder in Form einer viertheiligen Ellipse. Mittels der Löfflerschen Geisselfärbung lassen sich zwei kürzere oder eine längere Geissel nachweisen. Die Mikroorganismen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Masernkrankheit anzusehen. Escherich.

Examen bactériologique du sang dans la rougeole. Von Josias. Sitzung der société médicale des hospitaux vom 27. Mai 1892. Progrès médical 1892. Nr. 23. S. 441.

Der Vortragende erklärt, dass er den für Masern charakteristischen von Canon entdeckten Bacillus in 24 daraufhin untersuchten Fällen im Blute nicht gefunden habe, weder diesen noch auch einen anderen Mikroorganismus. Auch die mit den verschiedensten Nährböden unternommenen Culturversuche verliefen vollständig resultatlos.

Fritzsche.

Congenital measles, with notes of a case. By J. A. Ballantyne. Archives of pediatrics April 1893.

Eine 25jährige Primipara, welche noch nie an Masern erkrankt gewesen war, wird im 5. Monate der Gravidät von Masern ergriffen. Beim Ablaufe des normal verlaufenden Exanthems tritt Abortus ein. Die Mutter wurde gesund. Der Fötus, 30 cm lang, schlecht genährt, normal entwickelt, zeigte neben allgemeiner Röthe deutliche dunkelrothe und purpurrothe Flecke, verschieden reichlich entwickelt an verschiedenen Körperstellen. Die übrigen Organe zeigten eine dem Alter entsprechende Entwickelung, keine pathologischen Veränderungen.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle schliesst sich diesem hier mitgetheilten an. Es sind ca. 20. Aus denselben ergiebt sich, dass die Kinder bei der Geburt denselben Grad und Zustand der Krankheit aufwiesen, wie die Mutter ihn gerade hatte. In den zwei Fällen, wo die Mutter sich im katarrhalischen Stadium befand, erkrankte das Neugeborene gleichzeitig mit der Mutter nach der Geburt. Es scheint also aus den bekannt gewordenen Thatsachen hervorzugehen, dass Kind und Mutter gleichzeitig von der Infection ergriffen werden.

Loos.

Ein Fall von Masernrecidiv. Von Dr. W. Streng. Deutsche med. W. 48. 1892.

Dr. Streng weiss, dass Masernrecidive durchaus kein sehr seltenes Vorkommen sind. Er publicirt folgenden Fall eigener Beobachtung.

Ein 6jähriges Kind ist am 8. Mai an typischen Masern erkrankt, am 7. Krankheitstage Otitis purulenta, am 10. Tage Steigen der Temp. bis 39,70 C., am 12. Tage 2. Maserneruption, reichlicher als das erste Mal, mit fast regulärem Ablauf. Zwischenraum zwischen 1. und 2. Eruption 8 Tage.

Eisenschitz.

The complications and sequelae of measles. By A. Brothers. Archives of pediatrics April 1893, p. 310.

Die Mortalität der Masern wechselt ungemein nach der Epidemie. Es giebt Beobachtungen genug, wo dieselbe ½—1% beträgt, noch mehr, wo dieselbe viel höher ist und bis 8½% steigt. Brothers meint, dass der Husten im Stadium prodrom. mit Croup verwechselt werden kann. Folgt die Besprechung der einzelnen Complicationen, der Bronchitis, Bronchopneumonie, der lobären Pneumonie mit und ohne Pleuraaffectionen (seröse und eitrige Pleuritis). In allen Fällen von Masern sind die Lymphdrüsen vergrössert. Scrophulose und Tuberculose, Augen- und Ohrenkrankheiten, Eczema, Impetigo, Pemphigus, Purpura sind nicht unbekannte Folgekrankheiten dieser Infectionskrankheit, bald mehr, bald minder häufig und ungleich in ihrer Bedeutung. Croup, Keuchhusten schliessen sich oft, Nierenkrankheiten sehr selten an dieselben an. Sehr gefürchtet sind die Masern mit Hyperpyrexie. Sie enden meist letal.

Loos.

Zwei Fälle von Noma nach Masern. Von O. Meurman. (Duodecim VIII. 6. S. 162. Kesäkuu 1892.

1. Ein 4 Jahre altes Mädchen erkrankte am 2. Februar 1892 an den Masern, vorher war sie ganz gesund gewesen. Während der Reconvalescenz von den Masern begann sie über Schmerzen im Munde und in den Zähnen zu klagen. Am 25. Februar zeigte sich ein dunkler Fleck auf der rechten Wange, der sich rasch ausbreitete, am 27. Februar fand sich an der rechten Wange, in der Nähe des Nasenflügels, ein markstückgrosser gangränöser Fleck, von einer geschlossenen rothbläulichen Zone umgeben. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass sich die Gangrän bis in den Mund, über das Zahnfleisch und bis zur linken Wange ausbreitete; die Zähne fielen bei Berührung aus sammt den Alveolenwurzeln. Binnen 12 Tagen breitete sich die Gangrän weiter aus, zerstörte die Nase und ihre Umgebungen, die Augenlider schwollen an, dass sie nicht geöffnet werden konnten, das rechte Auge wurde zerstört, die Knochen wurden entblösst und ihre Oberfläche exfoliirte sich, die Schneidezähne des Oberkiefers fielen mit den Alveolen aus. Die Kräfte, die lange gut gewesen waren, nahmen rasch ab und am 10. März starb das Kind an Entkräftung.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen, das M. am 24. Februar 1892 zuerst sah, hatte Anfang Februar die Masern gehabt, die Eruption hatte 4 bis 5 Tage lang gestanden. Am 15. Februar, als sich das Kind bereits auf dem Wege der Genesung befand, begannen die Wangen anzuschwellen und auf der rechten Wange entwickelte sich ein Geschwür, das sich sehr rasch ausbreitete, und als M. das Kind sah, war die ganze rechte Wange zerstört und ein Theil der rechten Oberlippe, im Grunde des klaffenden Geschwürs sah man blossliegenden Knochen und den Gaumen, dessen Schleimhaut schon ergriffen zu sein schien. M. sah das Kind nur einmal, erfuhr aber, dass die Gangrän bald die ganze rechte Gesichtshälfte und das rechte Auge zerstört hatte, und zwar in solcher Ausdehnung, dass nur das Ohr und seine Umgebungen und der obere Theil der Stirn verschont blieben. Die ganze Nase und die Oberlippe waren bis auf einen kleinen Lappen zu Grunde gegangen und die Gangrän begann auch, sich auf die linke Gesichtshälfte auszubreiten; einzelne Zähne aus dem Unterkiefer fielen kurz vor dem Tode aus, der am 18. März erfolgte. Walter Berger.

Ein Fall von Morbillen mit Diphtheritis. Von Dr. D. Bátori Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 32. 1892.

Verf. berichtet über einen Fall, ein 4½ Jahre altes Mädchen betreffend, das bereits zweimal Masern durchgemacht hatte und das am 29. Februar 1892 an Diphtheritis faucium erkrankte. Temp. 39,2° C. Auffallend erschienen dem Verf. die Schwellung der Nase und des Gesichtes, hochgradige Injection der Conjunctiva, Thränenfluss und die profuse Secretion der Nase. Am 6. März trat ein morbillöses Exanthem auf, das am 8. den ganzen Körper bedeckte. Am 17. hatte sich das Exanthem involvirt und inzwischen war auch die Diphtheritis behoben. Der Eruption des Ausschlages ging kein hochgradiges Fieber voraus und fehlte auch ein Cardinalsymptom der Morbillen: die Affection der Schleimhaut der Respirationsorgane. Unger.

Ein Fall von Mischinfection von Masern und Varicellen. Von Dr. S. Lichtmann. Pester med.-chir. Presse Nr. 39. 1892.

Der folgende Fall ist dadurch interessant, dass das Eruptionsstadium der einen Erkrankung unmittelbar dem der andern folgte:

Ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen, aus der Provinz zugereist, erkrankte am 20. August mit Fieber (38,3° C. in ano). Leichte Röthung der Conjunctiva und des Rachens, häufiges Niesen, kein Husten. Am Rücken, in den Hypochondrien, den Oberarmen finden sich 8—10 hirsekorngrosse, trübe Flüssigkeit enthaltende Bläschen auf einem gleichmässig gerötheten, thalergrossen Hofe. Am ersten Abend Temp. 39,6°, das Kind soporös, an Kinn, Hals, Brust und Bauch charakteristischer Morbillenausschlag. Am anderen Morgen 38,6°, die Masern am ganzen Körper verbreitet, die Varicellen trocknen ab. Abends 39,1°. Am 22. August verblasst theilweise der Morbillenausschlag, während eine frische Eruption von Varicellenbläschen, etwa 30 an Zahl, an Rücken, Bauch und Lenden erscheinen. Allgemeinbefinden gut. Temp. 37,8°. Am 23. und 24. August ist der Masernausschlag verschwunden. Sonst status idem. Einzelne Varicellen trocknen ab, andere erscheinen. Temperatur normal. Am 25. August zeigen sich keine frischen Eruptionen mehr, am 26. August alle Bläschen eingetrocknet. — Am 28. August gesund entlassen. Unger.

2. Rötheln.

Ueber eine leichte Form von Rötheln. Von Dr. Gillet, Arzt an der Pariser Poliklinik. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januar- und Februarheft 1893.

„Der langen Rede kurzer Sinn" ist, dass in Frankreich die Rötheln leichter auftreten als im Norden. Incubationsstadium von 12 bis 14 Tagen. Leichte oder gar keine katarrhalischen Prodromalsymptome. Ausschlag den Masern ähnlich mit Uebergangsformen zum Scharlachexanthem. In einzelnen Fällen kann letzteres sogar den hämorrhagischen Charakter tragen, ohne dass sich hierbei jedoch die Prognose trübt. In 24 Stunden ist gewöhnlich das Röthelnexanthem auf den ganzen Körper ausgedehnt und dauert 2 bis 3 Tage. Oft bleibt eine gelblichbraune Färbung der Haut noch einige Tage später bestehen. Abschuppung selten. Die Phosphate des Urines sind gewöhnlich vermehrt. In einigen Fällen Anschwellung der Lymphdrüsen. Albrecht.

3. Scharlachfieber.

Note sur une espèce particulière de streptocoque retiré du sang d'un homme atteint de scarlatine. Par d'Espine et de Marignac. Archiv de méd. expérimentale. 1 Juillet 1892. N. 4.

Ausgang der Untersuchung war der Fund eines Streptococcus in dem Fingerblute eines Erwachsenen, der wegen einer Operation am Bein im Spitale sich befand und dort im Anschluss an eine Auskratzung der Wunde an Scharlach, dem sog. chirurgischen Scharlach von Sir James Paget, erkrankte. Derselbe verlief ohne Complication, es folgte typische Schuppung und die Wunde heilte rasch.

Verf. verglichen denselben mit 10 aus anderen Fundorten stammenden Streptokokkenarten, darunter 2 aus Erysipel, 2 aus Abscessen, 1 aus Diphtherie, je 1 aus Pleuritis, Bronchopneumonie und Angina catarrhalis, 1 aus dem Speichel eines Gesunden stammend. Die drei letzten gehörten der Gruppe des Streptococcus brevis, die übrigen den langen Streptokokken an. Doch stellen die Verf. die Möglichkeit einer scharfen Trennung dieser beiden Gruppen, wie sie Lingelsheim annimmt, in Abrede. Es gelang ihnen den aus Scharlach cultivirten von allen anderen Streptokokkenarten zu differenziren und zwar, da sie dem Grade der Virulenz dabei keine Bedeutung beimessen, rein durch culturelle Merkmale, die im Wesentlichen mit den von Klein an-

gegebenen Eigenschaften seiner Scharlachkokken übereinstimmen. Auf Blutserum ist die Kettenbildung weniger ausgesprochen, die Kokken kleiner (0,7 μ) und niemals halbirt wie bei dem Streptococcus longus. Auf Bouillon verhält er sich wie die langen Streptokokken; jedoch sind auch hier die einzelnen Glieder rund und kleiner, die Ketten selbst stark gewunden. Auf Kartoffel bildet er lange gewundene Ketten, ohne dass mikroskopisch eine Cultur sichtbar wäre. Die Kokken stellen häufig Involutionsformen dar. Die Milch bringt er in 2—3 Tagen unter Säurebildung zur Gerinnung. Auf Gelatine zeigt sein Wachsthum keine besonderen Merkmale.

In welcher Beziehung er zum Scharlachprocesse selbst steht, wagen Verf. nicht zu entscheiden. Escherich.

Morphologische Veränderungen des Blutes beim Scharlach. Von W. Kotschetkow. Wratsch Nr. 41. 1891.

Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen und Experimente, die im Prinz Oldenburg'schen Kinderspital zu St. Petersburg angestellt worden sind, gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. In Bezug auf die Blutveränderungen kann man einen leichten, mittelschweren und schweren (tödtlichen) Scharlach unterscheiden. 2. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt mit dem Ausbruch der Krankheit ganz allmählich herab bis auf 3 Millionen im cmm, ja noch niedriger; das Wiederansteigen zur Norm beginnt nicht früher, als in der 6. Krankheitswoche. 3. Die Zahl der weissen Blutkörperchen nimmt sehr bedeutend zu (2—5 mal so gross, wie im gesunden Organismus); in leichten Fällen constatirt man 10—20 000 im cmm, in mittelschweren 20—30 000, in schweren Fällen mehr als 30 000; in den rapid tödtlich verlaufenden Fällen steigt sogar die Zahl bis auf 40 000 im cmm. 4. Die Zunahme der Zahl beginnt schon 2—3 Tage vor dem Exanthemausbruch und erreicht das Maximum am 2. oder 3. Tage des Fluctionsstadiums, dann nimmt die Zahl ganz allmählich wieder ab, 5. bleibt aber noch lange Zeit wesentlich höher als normal. 6. Weder die Intensität des Fiebers, noch die Lymphadenitiden, Otitiden, Nierenerkrankungen haben irgend einen nachweisbaren Einfluss auf die Menge der weissen Blutkörper. 7. Der Procentgehalt an überreifen Elementen — neutro- und eosinophilen Zellen — ist in allen Fällen deutlich erhöht, und zwar wieder ganz genau im Verhältnisse zur Schwere des Scharlachs. 8. In leichten und mittelschweren Fällen ist die Zahl der eosinophilen Zellen zu Beginn der Erkrankung normal oder sogar unter der Norm; dann aber steigt die Zahl ganz allmählich und erreicht in der 2. oder 3. Krankheitswoche das Maximum (8—15%), um alsdann wieder ganz allmählich zur Norm zurückzukehren. In schweren Fällen wird gerade das Entgegengesetzte beobachtet: die Zahl der eosinophilen Zellen verringert sich gleich zu Beginn des Scharlachs und binnen einigen Tagen sinkt sie bis zu 0 herab. 9. Die jungen Elemente (grosse und kleine Lymphocyten) sind beim Ausbruche der Krankheit verringert, in der Reconvalescenz steigt deren Zahl allmählich an.

Alle die eben angeführten Veränderungen, namentlich aber die Veränderung in dem wechselseitigem Verhältnisse der verschiedenen Arten von weissen Blutkörperchen sind nach Kotschetkow so constant und charakteristisch, dass sie zur Prognose des Scharlachs verwendet werden können. Abelmann.

Ueber fieberlosen Scharlach. Von Dr. Ch. Fliessinger aus Oyonnax. Gazette médicale de Paris vom 4. und 11. März 1893.

Die Epidemie, während welcher Verf. die 11 von ihm mitgetheilten Fälle sammelte, war von Lyon aus durch ein im Stadium der Ab-

schuppung stehendes Kind eingeschleppt worden. Sie zeichnete sich aus durch eine Anzahl von Abortivfällen, wobei in 4 bis 5 Tagen der Process abgelaufen war. Wie sehr infectiös aber solche scheinbar abortive Scharlachformen sein können, wenn die Ansteckungskeime auf einen prädisponirten Organismus fallen, zeigte ein Kind, welches rasch unter den schwersten Symptomen der Krankheit erlag, angesteckt durch einen solchen erythemartigen Fall mit leichter Angina.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Es giebt Scharlachfälle, wo das Fieber auf einem niedrigen Grade bleiben (Rectaltemperatur 38° C.), rasch vorübergehen oder selbst vollständig fehlen kann.

2. Es werden solche Fälle in Mitten einer Epidemie von schwerem und hochfieberhaftem Scharlach beobachtet. Sie sind ansteckend und können zu richtigem Scharlach mit Nephritis Veranlassung geben oder aber auch wieder nur Abortivformen hervorrufen.

3. Die fieberlose Scarlatina charakterisirt sich durch das Fehlen der Allgemeinerkrankung. Die Nächte können zwar etwas aufgeregter sein als gewöhnlich, die Kinder sind aber wenig afficirt und fröhlich. Es können hierbei die Localsymptome, wie Angina, Ausschlag und Abschuppung, dieselben sein wie bei richtigem Scharlach. Es wird jedoch nie die himbeerfarbene Zunge beobachtet bei diesen fieberfreien Formen.

4. Die Differenzialdiagnose mit scharlachähnlichen Erythemen ist sehr schwierig.

Albrecht.

Scharlach bei Erwachsenen. Von C. Gimmel. D. Archiv f. kl. Med. 51. B. 1. H.

In den Jahren 1881—1889 kamen in Zürich unter 1818 Scharlachfällen 279 (15,08 %) bei Erwachsenen vor und zwar war in den einzelnen Jahren die Betheiligung der Erwachsenen im Ganzen um so grösser, je ausgebreiteter die jeweilige Epidemie war.

Wir begnügen uns damit, hier über die vom Autor hervorgehobenen Differenzen im Verlaufe der Krankheit bei Erwachsenen und Kindern zu berichten.

Im Allgemeinen ist der Verlauf bei den Erwachsenen viel leichter, von 102 Erwachsenen über 14 Jahren starben 2, von 60 Kindern 6, unter den Erwachsenen fand sich nur 1 und zwar ein Potator mit sehr schweren Allgemeinerscheinungen, unter den Kindern waren 3, die der Krankheit schon an den ersten 5 Krankheitstagen erlagen, und ausserdem noch 2, die neben der schweren Allgemeininfection eine schwere Complication mit Diphtheritis hatten, die in bemerkenswerther Intensität bei Erwachsenen gar nicht vorkam.

Auch die Otitis media ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen.

Unter 102 Erwachsenen wurde die Temperatur von 40° C. nur 15 mal erreicht oder überschritten, unter 60 Kindern 17 Mal und dauerte bei letzteren gewöhnlich länger, ebenso ist die Zahl der ganz oder fast ganz fieberlos verlaufenden Fälle wieder bei jenen viel häufiger als bei diesen und dasselbe gilt von der Complication mit Nephritis. Im Ganzen wurde Albuminurie bei 15% der Erwachsenen und bei 27 % der Kinder, transitorische Albuminurie bei 12% resp. 20%, eigentliche Nephritis bei 7% resp. 7% beobachtet.

Wir (Ref.) können nicht umhin, hier den Autor wörtlich zu citiren: „Zu bemerken ist noch, dass sich die Eiweissausscheidung ziemlich genau an die Dauer des Desquamationsstadiums hielt, was einigermassen für die Ansicht spricht, dass es sich hier um einen in den Harncanälchen verlaufenden, der Epidermisabschuppung auf der äusseren Haut analogen Process handle.“

Hr. Dr. G. hat offenbar nicht gewusst, dass ich diese Anschauung vor mehr als 20 Jahren in diesem Jahrbuche ausgesprochen und begründet habe.

Complicationen von Seiten der Gelenke kommen auffallend viel häufiger bei Erwachsenen vor als bei Kindern, 18% und resp. 5%, kein Fall war mit Herzaffection complicirt, alle heilten nur bei Salicylbehandlung rasch und es waren öfter die grossen als die kleinen Gelenke afficirt. Wundscharlach kam unter den 102 Scharlachfällen nur zweimal bei Erwachsenen vor. Eisenschitz.

Ueber Scharlach-Diphtherie. Von Prof. S. T. Sörensen. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 19. 1891.

Die Besonderheiten der bei Scarlatina vorkommenden pseudomembranösen Halsentzündung gegenüber der genuinen Diphtherie äussern sich schon im klinischen Bilde. Die Beläge haben eine breiige Consistenz und mehr gelbliche Färbung, sie sind leicht abstreifbar und breiten sich mit Vorliebe nach Nase und Ohr, nur ganz selten nach den Luftwegen aus. In den infiltrirten Partien tritt der suppurative Charakter und die Neigung zu nekrotischem Zerfall und Geschwürsbildung viel mehr hervor, während es bei der genuinen Diphtherie fast niemals zur Eiterung kommt. Dabei besteht hohes Fieber und Symptome, die auf eine Allgemeininfection hinweisen. Pathologisch-anotomisch finden sich in den nekrotischen Partien wie auch schon im Beginn der Veränderungen zahllose Kokken in Haufen und Ketten durch das Gewebe zerstreut. Dieselben Kokken finden sich auch in den benachbarten erkrankten Lymphdrüsen und dem umgebenden Bindegewebe, in dem Gelenkeiter, Nieren, Leber, besonders reichlich aber in der Milz, welche häufig mit grossen weissen Infarcten durchsetzt erscheint; nur einmal wurden sie auch in der Haut gefunden. Nach den inneren Organen gelangen die Kokken in Form von Bacterienthromben und sind, wenn es zur Bildung localer Veränderungen gekommen, dann dort ebenso reichlich vorhanden wie in den primär ergriffenen Organen. Die Invasion des Körpers erscheint um so reichlicher, je länger die Dauer des Krankheitsfalles ist, so wurde der einzige positive Befund in der Haut bei einem in der 5. Krankheitswoche erlegenen Falle beobachtet. Löfflers Bacillen hat er in keinem Falle gefunden.

Die Scharlach-Diphtheritis ist sonach von der genuinen Diphtherie völlig verschieden. Verf. erklärt sich aber auch mit der Anschauung, alle nekrotisirenden Erscheinungen oder einen Theil derselben als eine secundäre septische Infection zu betrachten, nicht einverstanden.

Durch die ganze Reihe der Manifestationen begegnen wir denselben nekrotisirenden und suppurativen Veränderungen; an allen Orten, sowohl in den diphtheritisch veränderten Geweben wie in den purulenten Herden waren dieselben Kokken vorhanden, und es muss unlogisch genannt werden, die Mikrokokken an der einen Stelle als die Ursache der Gewebsveränderungen, an der anderen als unwesentliche Schmarotzer zu bezeichnen.

Ueber die vom Verf. in seinem Spitale beobachteten Complicationen giebt folgende Tabelle Aufschluss:

	Zahl der Fälle	Diphth. faucium	Purulenter Ausfluss aus der Nase	Otitis	Abscess. colli
1885	310	177 = 57%	20	13	5
1886	351	206 = 59%	27	20	—
1887	321	180 = 56%	22	22	9
1888	638	375 = 59%	59	92	20

Abgesehen von den an Nephritis Gestorbenen war in allen letal endenden Fällen Scharlach-Diphtheritis vorausgegangen und auch unter den Genesenen waren ca. 60% daran erkrankt und ihre In- und Extensität stand zur Schwere der Grundkrankheit in directem Verhältniss.

Angesichts dieser Verhältnisse drängt sich der Gedanke auf, die Scharlach-Diphtheritis sei möglicherweise die anatomische Basis der krankhaft veränderten Infectionsstelle des Scharlachfiebers.

Zu Gunsten dieser Anschauung führt Verf. seine Erfahrungen über den im Anschluss an Entbindungen und Wunden auftretenden Scharlach an. Er hatte Gelegenheit, bei 17 Puerperen die 1 bis 5 Tage nach der Geburt eintretende Scharlachinfection zu beobachten. Während bei gewöhnlichem Scharlach die constanten pathologischen Veränderungen im Schlunde (eventuell in der Nase) und in den damit zusammenhängenden Partien gefunden werden, zeigten die Puerperalscarlatinen ähnliche Processe in dem durch die Geburt lädirten Genitalcanale, im Schlunde keine oder nur unbedeutende Abnormitäten. In den zwei Fällen, wo eine partielle mikroskopische Untersuchung stattfand, zeigten einmal die Beläge am Collum uteri, einmal die purulent infiltrirten Beckendrüsen mikroskopische Befunde, die mit denjenigen zusammengestellt werden können, welche bei gewöhnlichem Scharlach der Schlund und die Cervicaldrüsen darbieten. Ebenso zeigt sich bei den wegen Croup Tracheotomirten, dass sie sehr empfänglich für Scharlach sind und dass im Verlaufe desselben die Tracheotomiewunde sich mit schmierigen Belägen bedeckt, während der Schlund zumeist frei blieb.

Verf. bringt weitere Fälle bei, in welchen die Infection wahrscheinlich von einer geborstenen Variolapustel, in einem anderen Falle von einer Wunde des linken Augenlides ihren Ausgang nahm. In beiden Fällen begann die Röthung und Anschwellung an den lädirten Stellen, später nekrotischer Belag. Im Schlunde keine stärkeren Veränderungen. Es würde dies für die Anschauung sprechen, dass bei Scharlach die Infection in der Regel im Rachen erfolgt und die dort vorhandenen diphtheritischen Processe die locale Wirkung des Infectionsstoffes sind. Auch die anderen charakteristischen Manifestationen der Scarlatina zeigen eine gewisse Abhängigkeit von der Scharlach-Diphtherie, insofern sie etwa doppelt so häufig im Verlaufe jener Fälle beobachtet werden, welche die Schlundaffection zeigen, als bei jenen, welche von letzteren verschont blieben. Auch bei anderen suppurativen Processen, welche Aehnlichkeit mit der Scharlach-Diphtherie zeigen, werden zuweilen hyperämische und exsudative Processe auf der Haut gefunden.

Escherich.

Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptococcus conglomeratus bei Scharlach. Von Dr. H. Kurth. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. VII. 1891.

Die sehr breit angelegte Arbeit stellt eigentlich eine Monographie über Streptococcus dar und versucht insbesondere auf Grund mühsamer vergleichender Untersuchungen an Kettenkokken verschiedener Herkunft brauchbare Unterscheidungsmerkmale zwischen denselben aufzustellen. Als solche empfiehlt Verf. in erster Linie das Verhalten derselben und die Lebensdauer in Bouilloncultur sowie das Temperaturminimum, bei dem noch Wachsthum stattfindet. Dagegen lässt sich die Virulenz derselben gegenüber weissen Mäusen nur bedingsweise als solches verwerthen. Auf Grund dieser Merkmale unterscheidet er: Streptococci rigidi, die kurze gerade Ketten und in Bouillon einen losen, nicht zusammenhängenden Bodensatz bilden, und Streptococci flexuosi, denen die den Menschen

pathogenen Arten angehören. Sie bilden in Bouillon lange geschlängelte Ketten und zusammenhängenden Bodensatz, der entweder schleimig fadenziehend (Erysipelcoccus) oder fest geballt, haut- oder schuppenförmig ist: Streptococcus conglomeratus. Der Letztere ist hier von besonderem Interesse, da K. denselben bis jetzt ausschliesslich in Scharlachfällen, allerdings neben anderen Streptokokken, gefunden hat. Er schreibt darüber: In dem Mandelbelage bei Scharlach fanden sich bei Lebzeiten jedesmal Streptokokken, meist in grosser Menge und in mehreren Formen durcheinander gemengt, mitunter jedoch eine einzige. Die fortlaufenden Untersuchungen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen ergaben, dass dieses Verhältniss nicht unverändert bleibt. Während die eine Form nicht mehr aufzufinden war, hatte sich eine andere hinzugesellt. Der Befund in den inneren Organen nach dem Tode war ein ähnlicher. Zu wiederholten Malen wurden, insbesondere in der Milz, sodann auch in der Leber, mehrere Formen nebeneinander gefunden, wobei sich theilweise eine Uebereinstimmung mit den aus dem Mandelbelage der betreffenden Fälle reingezüchteten Formen herausstellte. Im Allgemeinen war ihre Menge in Milz und Leber nicht sehr gross. Insonderheit gilt dies von dem Streptococcus conglomeratus. In den beiden Fällen, wo dieser aus der Milz gezüchtet wurde, war er in Reincultur darin vorhanden.

Bemerkenswerth sind die Verhältnisse eines Falles (Scharlachfall 6), wo in der Milz dieselbe Streptokokkenform in reichlichster Menge und in Reincultur nachgewiesen wurde, welche bei Lebzeiten im Mandelbelage und im Eiter eines Abscesses gleichfalls in grossen Mengen gezüchtet worden war.

Auf einen Umstand möge hier noch hingewiesen werden, der für eine ursächliche Beziehung der Streptokokken zum Scharlach sprechen könnte, das ist das Ergebniss der Versuche über Eintrocknung der Streptokokken. Es trifft zusammen, dass die Zeitdauer, während welcher sich der klinischen Erfahrung gemäss das Scharlachgift nach Ablauf der Krankheit übertragungsfähig erhält, mit der Zeitdauer übereinstimmt, während welcher die Streptokokken den lufttrockenen Zustand zu überdauern vermögen. **Escherich.**

Verlauf des Scharlachs bei Complication mit Influenza. Von Filippow. Medicina Nr. 1. 1892.

Verf. hatte Gelegenheit, 16 Fälle von Scharlach zu beobachten, welche mit Influenza complicirt waren. Auf Grund dieser Beobachtungen schliesst F., dass der Scharlach in solchen Fällen einen milderen Verlauf annimmt. **Abelmann.**

Fall von Scarlatina mit Complicationen. Von Dr. A. Wahlberg. Duodecim VIII. 4. S. 75. Huhtikuu 1892.

Ein 11 Jahre altes Mädchen erkrankte mit Fieber und Halsschmerzen; am folgenden Tage war fast über den ganzen Körper eine intensive Röthe verbreitet, die Milz war vergrössert, die Submaxillardrüsen waren geschwollen, besonders die rechte und die Fauces waren entzündet. Einige Tage darauf verschwanden die Röthe und die Halsschmerzen, die rechte Submaxillardrüse ging in Eiterung über und wurde incidirt. Zugleich trat eine sehr heftige Entzündung der Augenlider auf, die anschwollen, dann stellte sich Ohrenfluss ein und acute Otitis. Die Temperatur, die bis dahin 38—39° C. betragen hatte, wurde normal. Der Harn, der bisher klar gewesen war und kein Eiweiss enthalten hatte, wurde trübe und enthielt Eiweiss in beträchtlichen Mengen, die Temperatur stieg wieder bis 39° C. Nach kurzer Zeit verschwanden

diese Symptome wieder. Schon seit Anfang der Krankheit hatte Pat. vorübergehend über Gelenkschmerzen geklagt, die sich auf die Beine beschränkten; die Kniee, die Fussgelenke, später die Oberschenkel schwollen an; die Temperatur stieg Abends bis 40° C., Morgens war sie normal oder subnormal. Nach einiger Zeit begann Fluctuation erst in dem rechten, dann in dem linken Oberschenkel sich einzustellen, nach Incision wurde aus beiden Oberschenkeln eine bedeutende Menge Eiter entleert, wonach die Temperatur sank und die Pat. sich allmählich erholte. Während der ganzen Zeit war der Kopf klar gewesen, das Herz hatte gut functionirt und von Seiten der Lungen hatte sich nichts Abnormes gezeigt. Walter Berger.

Quecksilbervergiftung durch Calomel und Sublimat bei Scharlach mit glücklichem Ausgang. Von Dr. L. Havas. Pester med.-chir. Presse Nr. 36. 1892.

Ein 7 Jahre alter Knabe erkrankte am 29. Juli an Scharlach und erhielt 10 Calomeldosen à 0,03. In der Nacht vom 29.—30. Juli hatte Pat. Stuhlzwang mit nur spärlichem Stuhl. Am 30. Juli neuerdings 4 Calomeldosen à 0,05 im Laufe des Vormittags. Nachmittag erhielt Pat. einen Kaffeelöffel folgender Sublimatlösung: Mercur. corros. subl. 0,03, Aq. dest. 100,0, Syr. aurant. 20,0. Eine halbe Stunde nach der Verabreichung trat heftige Kolik auf. Verf. constatirt diffuses Scharlachexanthem am Halse, Stamme und an den Extremitäten. Temp. 40° C., Puls 120, Resp. 36. Sensorium frei. Angina scarlatinosa. Bauch druckempfindlich, die Beine an den Leib angezogen, heftiges Schreien. Ord. Milch, Zuckerwasser, warme trockene Umschläge auf den Leib, Aussetzen der Sublimatlösung. Um 4 Uhr ziehende Schmerzen in allen Extremitäten, namentlich den Wadenmuskeln. 31. Juli Morgens Temp. 39,5° C., Puls 120, Resp. 30. Reichliche Salivation, Gingivitis. Vormittags tonische Krämpfe in allen Extremitäten, Opisthotonus, Würgen im Halse. Ord. Chloralhydrat. Nachmittag flüssiger, dunkler, stinkender Stuhl, Erbrechen einer sauer reagirenden flockigen Flüssigkeit (300 g). Abends heftige tonische Krämpfe. Diurese vermindert (60 ccm). Harn hochgestellt, Sp. G. 1028, geringer Eiweissgehalt. — Am 1. August Temp. 39° C., Puls 108, Resp. 24. In der Nacht diarrhöischer, dunkelgefärbter Stuhl. Exanthem abblassend. Leichte Salivation. — Die Genesung erfolgte ohne weitere Complicationen.

Pat. hatte vom 29. Juli Nachmittags bis 30. Juli Mittags 0,50 Calomel und ungefähr 0,0013 Sublimat erhalten. Verf. meint, dass die verminderte Diurese mit dazu beigetragen hat, die cumulirende Intoxicationswirkung der Medicamente herbeizuführen. Unger.

Ueber Peptonurie während des Scharlachs. Von Dr. Arslan Ervant. Gazette médicale de Paris vom 25. Februar 1893.

Nach Verf. ist das Auftreten der Peptonurie während des Scharlachs ein für die Prognose sehr wichtiges Symptom, wovon er sich in der Poliklinik von Prof. Grancher in Paris, welche er während der Monate Juli und August 1892 besorgte, überzeugen konnte. Nach Ausfällen des Eiweisses werden 5 ccm des völlig eiweissfreien Harnes mit 10 Tropfen Essigsäure und 10 Tropfen folgender Lösung versetzt:

Hydrarg. bichlor. 1,0,
Kal. jodat. 3,0,
Aqu. destill. 60,0.

Bei Anwesenheit von Peptonen tritt ein weisser Niederschlag ein, welcher je nach der Menge derselben mehr oder weniger ausgesprochen

ist. Derselbe Niederschlag kann aber auch aus Alcaloïden bestehen, falls der kleine Kranke während der Behandlung des Scharlachs solche bekommen hat. In diesem Falle genügt es, absoluten Alkohol zuzusetzen. Löst sich der Niederschlag im absoluten Alkohol, so waren es Alcaloïde, löst er sich nicht, so sind es Peptone. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Bei normal verlaufendem Scharlach sind keine Peptone im Urin nachzuweisen.

2. Complicirt sich der Scharlach, so treten Peptone auf, ja die Peptonurie zeigt sich in diesen Fällen sogar vor dem Erscheinen der Complicationen.

3. Das Auftreten von starker Peptonurie im Harn Scharlachkranker ist ein prognostisch bedenkliches Zeichen und verräth immer schlimme Complicationen.

4. Beziehen sich letztere auf den Magen-Darmcanal, so ist die Peptonurie mit Indicanurie gepaart.

Aetiologisch schliesst sich Verf. dem parasitären Ursprung der Peptonurie an. Es steht fest, dass die Eiweisskörper unter dem Einfluss von Bakterien in Peptone verwandelt werden können. Albrecht.

Die Prognose des Scharlachs. Von Dr. Unruh. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1891/1892.

Es liegen den Auseinandersetzungen des Autors nahezu 600 Scharlachbeobachtungen zu Grunde, von welchen 440 dem Kinderspitale entstammen.

Die Mehrzahl der Scharlachfälle weicht von dem absolut normalen Ablaufe der Krankheit mehr oder weniger ab, ist irgendwie complicirt.

Die Abweichungen von der Norm in den ersten Krankheitstagen bestehen in sehr mässigem Fieber und geringer Entwickelung des Exanthems, so dass solche Fälle sich mitunter der Diagnose entziehen, dadurch leicht zur Verbreitung der Krankheit Anlass geben und auch selbst der Gefahr schwerer Nachkrankheiten ausgesetzt werden können.

Selten ist der Eintritt des Todes schon am 1.—4. Krankheitstage, durch toxische Hyperpyrexie.

Neben der Scarlatina sine exanthemate, die nur als Angina localisirt vorkommt, hervorzuheben ist, die schwere Diphtheria scarlatinosa, welche gleichfalls und zwar die eigentliche Scharlach-Diphtherie zu Larynxstenosen und Tracheotomien führen können, die sich langsamer und später entwickeln als bei der Diphtherie im engern Sinne.

Merkwürdig klingt die Angabe Dr. U.'s, dass bei der Scharlach-Diphtherie die Albuminurie fehlt, in Uebereinstimmung mit andern Beobachtern, dass darauf keine Lähmungen folgen, ebenso auffallend ist die Angabe, dass nach dem 5. Krankheitstage beginnende solche Affectionen immer als echte Diphtherie anzusehen seien.

Die Scharlach-Angina bedingt protrahirtes Fieber, ebenso häufig Lymphdrüsenanschwellungen am Halse, die mitunter persistiren oder vereitern und auch zu umfänglichen Nekrosirungen disponirt sind.

Erkrankungen der Nase und des Mittelohrs compliciren oft den Scharlach. Die letzteren sind meist ungefährlicher als die bei Masern, mitunter aber sehr schwere, meist lebensgefährliche Processe.

Den verschiedenen Formen des Exanthemes käme keine nennenswerthe prognostische Bedeutung zu, mit Ausnahme der hämorrhagischen mit Blasenbildung combinirten (septischen) Formen.

Sehr geringe Desquamation darf nicht zur Abkürzung der Vorsichtsmaassregeln verleiten, U. verlangt auch für diese Fälle eine 6wöchentliche Isolirung.

Eine nicht seltene Complication, namentlich bei starker Desquamation, ist das Auftreten von Furunculose, seltener und gleichfalls unbedenklich, weil nicht septischer Natur, Hautgangrän namentlich an den Zehen, wahrscheinlich auf Embolien beruhend.

Magen-Darmcanal ist selten wesentlich betheiligt. In einzelnen Epidemien beobachtet man nach Ablauf des Exanthemes wohl oft Stomatitis ulcerosa oder Durchfälle, sie sind lästig aber selten bedenklich.

Ein seltenes Ereigniss bilden Vereiterungen der Mesenterialdrüsen, von U. zweimal beobachtet, einmal mit dem Ausgang in Genesung (Durchbruch in den Darm).

Die Athmungsorgane erkranken unabhängig von Nephritis selten, aber ihre Erkrankung trübt die Prognose, es dürfte sich dabei recht oft um septische Pneumonien handeln.

Pleuritische Exsudate sind relativ selten, sehr häufig dagegen Exsudationen, seröse, eitrige und septische, in die Gelenke.

Alle 3 Formen gehören der früheren Periode des Scharlachs an, sie gehen nicht in einander über, die seröse Gelenksentzündung hat keine auffällige Disposition, sich mit Herzaffectionen zu combiniren, weshalb sie den Namen des Scharlachrheumatismus nicht verdient.

Die eitrigen Gelenksaffectionen dauern lange, bedürfen einer sorgsamen chirurgischen, resp. operativen Behandlung und hinterlassen oft lange dauernde Functionsstörungen. Die septischen Gelenksaffectionen führen fast ohne Ausnahme zum Tode.

Endocarditische Processe kommen allerdings vor, aber nicht so oft, als im Allgemeinen angenommen wird, und scheinen eine günstige Prognose zu haben.

Die häufigsten und schwersten Complicationen gehen von den Nieren aus, die eigentliche Scharlachnephritis beginnt in der Regel am 18.—22. Krankheitstage, später nur sehr selten und hat dann meist eine ganz günstige Prognose.

Neues bringt Dr. U. über diese Affection nicht vor, erwähnt aber noch des seltenen Erscheinens von Polyurie, welche nach Scharlach Monate lang dauern kann, nach oder ohne vorausgegangene Nephritis.

Auf dem Gebiete des Nervensystems werden hervorgehoben am Beginne der Krankheit Delirien, Bewusstlosigkeit, Sepsis, die Depressionserscheinung ist oft Theilerscheinung schwerer Sepsis.

Im spätern Verlaufe können sich durch Vermittelung der Mittelohraffection, seltener wohl als directe Folge des Scharlachgiftes, Meningitiden entwickeln oder im Verlaufe von Encarditis Hirnembolien.

Chorea hat U. nach Scharlach selten gesehen aber sehr oft schwere Formen von Scrophulose, viel häufiger als nach Masern.

Auffällig oft hat U. in den letzten Jahren zweimaliges Befallenwerden (4 Mal) von Scharlach, Recidiven (9 Mal) und Recrudescenzen gesehen.

Er schliesst mit dem Satze Wunderlichs:

Scharlach ist eine tückische Krankheit!

Eisenschitz.

Unentgeltliche Behandlung von Scharlachkranken in Epidemiehospitälern. Von Districtsarzt A. C. Faartoft. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 37. 38. 1892.

Stiftsphysicus Möller (Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 33. 1892) wollte das Scharlachfieber nicht unter die Krankheiten aufgenommen wissen, welche unentgeltlich in den Epidemiehospitälern aufzunehmen sind. Dagegen wendet Faartoft ein, dass die unentgeltliche Aufnahme den Zweck haben solle, bei schwieriger Isolirung der zuerst Erkrankten den Ausbruch einer Epidemie zu verhindern, und deshalb der Sinn des Ge-

setzes erfüllt werde durch die unentgeltliche Aufnahme. Er theilt ein Beispiel mit, in dem 2 Scharlachfälle, die in das Krankenhaus aufgenommen wurden, die einzigen blieben, so dass wahrscheinlich durch die Aufnahme der Ausbruch einer Epidemie verhindert wurde. Selbstverständlich wird es nicht immer möglich sein, die unentgeltliche Aufnahme durchzuführen, und bei massenhaftem Auftreten würde das Krankenhaus bald überfüllt werden, dann aber müsse die Gemeinde dafür sorgen, dass geeignete andere Locale zur Aufnahme der Scharlachkranken beschafft würden.

Dass durch die unentgeltliche Aufnahme Epidemien vermieden werden können, giebt Möller (a. a. O. Nr. 40) zu, hebt aber hervor, dass durch Ueberfüllung eines Epidemiehospitales mit Scharlachkranken bei der langen Dauer derselben es leicht dazu kommen könne, dass der Raum für die Aufnahme der an andern epidemischen Krankheiten Leidenden fehlen könne und dadurch die Ausbreitung einer andern Epidemie veranlasst werden könne.

Physicus C. Hansen (a. a. O. XXVII. 1. 2. 1893) stimmt Faartoft bei und entkräftet Möller's Bedenken wegen der langen Dauer durch den Hinweis auf Typhus, wogegen Möller wieder (a. a. O. 6) behauptet, dass die Hospitalbehandlung bei Scharlachfieber durchschnittlich länger dauere als bei Typhus. Walter Berger.

4. Pocken.

Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Variola vera. Von L. Besser. Medicinskoje Obosrenje Nr. 9. 1893.

Verf. hat zunächst ein frisches Knötchen bei einem Patienten mit beginnenden Pocken ausgeschnitten und dasselbe auf verschiedene Medien verimpft. Ausserdem wurden auch Trockenpräparate angefertigt. Er fand Bacillen mit abgerundeten Enden, von der Länge 1 μ und Breite $\frac{1}{4}$ μ. B. ist der Meinung, dass diese Bacillen in ätiologischer Beziehung zum Pockenprocess stehen. Zur Charakteristik der Bacillen dienen folgende Eigenschaften derselben: langsames Wachsthum im Thermostat, Fehlen des Wachsthums bei Zimmertemperatur, Klebrigkeit der Culturen, palissadenförmige Anordnung. Abelmann.

Zur Frage der Identität der Pocken und Varicellen. Von Dr. M. Freyer. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XII. 1892.

Die durch Hochsinger wiederum angeregten Zweifel an der ätiologischen Verschiedenheit dieser Erkrankungen veranlassten den Verf., ein Kalb mit dem Inhalt von etwa 20 typischen Varicellenbläschen zu impfen. Nach 2 $\times$ 24 Stunden war eine Reactionsröthe vorhanden, die nach weiteren 24 Stunden schwand. Zwischen dem dritten und vierten Tag vorübergehende Diarrhöen und Temperatursteigerung. Am achten Tage wurde dasselbe Kalb mit Vaccine geimpft. Die Impfung erwies sich als erfolgreich und lieferte wirksamen Pockenstoff. Varicella und Variola sind demnach genetisch nicht identische Krankheiten.

Escherich.

Zur Identitätsfrage der Blattern und Windpocken. Von Dr. G. Békésy in Budapest. Ung. Arch. f. Medicin. 2. Bd. 1893.

B. stellt an die Spitze seiner Abhandlung folgenden Satz Biedert's: „Von den leichteren Fällen von Variolois, bezw. modificirten Blattern der Vaccinirten, sind Varicellen manchmal nur schwer, unter Umständen gar nicht bestimmt ausein-

ander zu halten; letzteres gilt aber nur für die Diagnose und wohl nicht für das eigentliche Wesen der Krankheit."

Zur Entscheidung dieser Frage hat B. eine epidemiologische Untersuchung angestellt, indem er sämmtliche in dem Zeitraume von 1850 bis 1891 im Stefanie-Kinderspitale zur Beobachtung gelangten Fälle von Varicellen (995 Fälle) und Variola (803 Fälle) für diesen Zweck verwerthet. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Varicella ist in der Stadt Budapest stets anzutreffen und zwar betrifft sie mit geringen Schwankungen, 0,33 %, der gesammten Kindererkrankungen.

2. Die Variola trat bis zum Jahre 1888 jährlich in einigen wenigen Fällen auf, mit Ausnahme der vier Jahre, in welchen sie einen entschieden epidemischen Charakter annahm.

3. Die Zahl der Variola- und Varicella-Erkrankungen zeigt bezüglich der Zeit des Auftretens weder in einzelnen Jahren, noch in einzelnen Jahreszeiten irgendwelchen Connex.

4. Sowohl die Variola- als die Varicella-Erkrankungen können innerhalb der ersten 7 Lebensjahre von einander und von dem Alter des Kranken unabhängig, in gleichem Maasse auftreten.

5. Die Varicella tritt bei Geimpften und Nichtgeimpften gleichmässig auf, während Variola bei Geimpften relativ sehr selten vorkommt.

6. Auf Grund des Angeführten kann B. behaupten, dass die epidemiologische Untersuchung eines 37jährigen ambulatorischen Materiales des Budapester Stefanie-Kinderspitales der Lehre von der Identität der Varicella und Variola bis in's kleinste Detail auf das Entschiedenste widerspricht. Unger.

Ueber die Benutzung von Vaccine zur Prüfung von Desinfectionsmitteln. Von Dr. R. Heerwagen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1363 H.

Dr. H. benützte die Vaccine als Prüfungsobject von Desinfectionsmitteln.

Seine Versuche lehrten, dass die Vaccine schon nach 5 Minuten im strömenden Wasserdampfe seine Wirksamkeit verliert.

Versuche mit Herstellung einer Vaccinenemulsion des Sublimat 1:1000 bis 3:1000 und mit der Einwirkung von Sublimat 1:1000 auf Impfkrusten zeigten, dass die Wirkung der Vaccine unberührt bleibt, so lange das vorhandene Eiweiss zur Bildung eines unlöslichen Quecksilberalbuminates ausreicht, und erst vernichtet wird, wenn freies Sublimat (1:2400) vorhanden ist.

Die Versuche mit 5 %iger Carbolsäure endlich ergaben, dass durch dieselbe zwar die Wirkung des Trägers der Vaccine beeinträchtigt, aber selbst nach einer mehrstündigen Einwirkung nicht völlig vernichtet wurde.

Die Carbolsäure kann also nicht für ein praktisch gut verwerthbares Desinfectionsmittel gegen die Träger der Variola oder anderer Exantheme gelten, etwa zur Desinfection der Hände, Bettstellen etc., das Sublimat auch nicht bei Vorhandensein von Eiweisskörpern.

Eisenschitz.

Worin liegt die Schwierigkeit der Fortzüchtung der rein animalen Lymphe von Thier zu Thier und wie lässt sich dieselbe beseitigen? Von Dr. Fischer (Karlsruhe). Münchner med. W. 38. 1891.

Es wird zugegeben werden müssen, dass man darin einen Gewinn für die Vaccination sehen müsste, wenn es gelänge, die animale Lymphe von Thier zu Thier, mit Umgehung der Retrovaccine, leicht fortzupflanzen.

Fischer giebt an, dass er seit dem Jahre 1887 permanent nur von Thier auf Thier fortgezüchtet habe und zwar in einem von Brüssel übernommenen Beaugency-Cowpoxstamm und in einem zweiten von ihm selbst gezüchteten Variola-Vaccinestamm. Der erste Stamm, dem nach und nach Variola-Vaccine beigemischt wurde, ging bereits durch 200 Thiere, ohne zu degeneriren, der zweite ging bereits durch 12 Generationen, ohne an Energie eingebüsst zu haben; endlich wurde noch ein dritter Stamm von humanisirter Lymphe angelegt und erfolgreich bis zur 10. Generation gebracht.

Die Ursachen des Misslingens der rein animalen Vaccinezüchtung findet Fischer: 1. In der Verwendung zu junger Kälber, welche früh entwöhnt wurden und kränkeln. Man soll ½—2 Jahre alte männliche Rinder verwenden. (Vaccination auf dem Hodensack.) 2. Eintreten vorzeitiger Eiterung, wegen Ausserachtlassung streng aseptischer Impfmethoden und der fortwährenden Desinfection der Operationsräume und Stallungen. 3. Zu tiefe, ausgiebige und dichte Schnittführung. 4. Abimpfung erst nach Ablauf von 4 Tagen, während sie 86—90 Stunden post vaccinationem geschehen sollte. 5. Benutzung anderer als wirklich typischer Pusteln und mit Blut vermengter Lymphe zur Abimpfung.

Die Hauptsache aber, die bisher gar nicht gewürdigt wurde, liegt darin, dass man nicht die ganz frische, eben abgenommene Stammlymphe benutzen darf, sondern nur solche, welche mit Glycerin bereitet, bereits mehrere Wochen gelegen hatte, wobei F. hervorhebt, dass dieser Fundamentalsatz nur gilt, wenn die Pocken in toto (Decke, Inhalt und Pustelgrund) verrieben sind, dass bei ausschliesslicher Benutzung des frischen Inhaltes (holländische Methode) die Weiterzüchtung eben so gut gelingen dürfte.

F. meint diese auffällige Beobachtung dadurch erklären zu können, dass bei der ersten Methode auch gewisse die Vaccine schädigenden Organismen in die Lymphe kommen dürften, welche durch die Vermischung mit Glycerin zu Grunde gehen, während sich die eigentlichen Impfkeime länger erhalten.

Dadurch, dass F. die Stammlymphe nur aus den wenigen auserlesenen Pusteln erzeugt, den Rest der Pusteln zum Versandt an die Impfärzte benutzt, kann er mit 20—40 Thieren jährlich das ganze Grossherzogthum Baden mit Lymphe versorgen, überdies das 14. deutsche Armeecorps und braucht kein weiteres Thiermaterial, um sich die Fortzucht des Stammes zu sichern. Eisenschitz.

Ueber die Zahl der zu einer erfolgreichen Präventivimpfung nothwendigen Impfstiche. Von Z. Wulfsohn. Russkaja Medicyna Nr. 36. 1890.

Da in Russland weder die Schutzpockenimpfung noch die Revaccination obligatorisch sind, legt der Autor grosses Gewicht auf die bei der ersten Impfung gemachten Schnitte. Die Mortalitätsstatistik des Stockwil'schen Pockenspitals ergab, dass während einer Epidemie von 703 an Variola Erkrankten, bei denen keine vorhergegangene Impfung sich nachweisen liess, 47,5 % starben; von 516 mit einer schwach ausgebildeten Pockennarbe starben 25 %; von 632 mit einer wohl ausgebildeten Pockennarbe 5,3 %, von 677 mit 2 guten Pockennarben 4,1 %, von 301 mit 3 Narben 2,3 % und endlich bei 259 Patienten, bei denen 4 gut entwickelte Pockennarben constatirt worden sind, war die Mortalität 1,1 %. Auf Grund einer ausgedehnten Beobachtungsreihe spricht Verf. seine Ueberzeugung dahin aus, dass die Erkrankung und die Intensität der krankhaften Symptome im umgekehrten Verhältnisse, die Immunitätsdauer aber im directen Verhältnisse zur Zahl und Grösse der nachgebliebenen Pockennarben stehen. Abelmann.

5. Varicellen.

Ueber das Incubationsstadium der Varicella. Von Dr. Arángi. Pester med.-chir. Presse. Nr. 42. 1890.

Ein 3 Jahre alter Knabe erkrankt nach ganz flüchtiger directer Berührung mit einem varicellenkranken Kinde genau 14 Tage später selbst an Varicella, genau nach weiteren 14 Tagen eine Schwester, welche mit demselben im Eruptionsstadium befindlichen Bruder gespielt hatte und dann isolirt und zwar in das Zimmer eines 7monatlichen Brüderchens gebracht wurde, welches letztere wieder genau 14 Tage nach seiner Schwester an Varicella erkrankte.

Die Prodomi dauerten in allen 3 Fällen 24—36 Stunden, bei jedem nachfolgenden Falle war das Exanthem glätter als bei dem vorausgegangenen, das Eruptionsstadium dauerte in allen 3 Fällen 3 Tage.

Eisenschitz.

Auftreten von Varicellen unter eigenthümlichen Umständen. Von Prof. S. Bókai. Pester med.-chir. Presse. Nr. 19. 1892.

B. hatte Gelegenheit, im Juli 1888 an dem Kinde einer Familie, das an Zoster pectoralis erkrankt war, 10 Tage später an einem anderen Kinde derselben Familie typische Varicellen zu beobachten. Nicht lange darauf beobachtete er bei einem kleinen Mädchen Varicellen, dessen Schwester vor 10 Tagen einen Zoster abdominalis überstanden hatte. In einem dritten Falle sah B. folgendes: die Mutter erkrankte an Zoster pectoralis und 12 Tage darauf deren 8jähriges Kind an Varicellen. Endlich ein vierter Fall: ein junger Mann bekam Zoster frontalis und 15 Tage später erkrankte dessen 23jährige Schwester an typischen Varicellen.

B. wirft nun die Frage auf, ob sich die Infection von Varicellen, statt in einer allgemeinen Eruption, nicht auch unter Umständen in Zosterform manifestiren könne, um so eher, als in jüngster Zeit ganze Zoster-Epidemien bekannt geworden sind und gewisse Zosterformen als acute Infectionskrankheiten gelten?

Unger.

6. Diphtherie.

Epidémie locale de diphthérie dans le XVIIe arrondissement. Von Ollivier. Le progrès médical 1892. Nr. 43.

Im Anschluss an einen Bericht über eine Diphtheritisepidemie erwähnt der Vortragende, dass er in mehreren Fällen in der Lage gewesen sei, den Ausgangspunkt der Hausepidemie in der Hausmeisterwohnung nachzuweisen. Er schlägt zur wirksamen Bekämpfung der Seuche folgende Anträge zur Annahme vor:

1) Sobald eine ansteckende Krankheit in der Hausmeisterwohnung zum Ausbruch kommt, ist der Hausbesitzer verpflichtet, für sofortige Räumung und Desinficirung der inficirten Wohnung Sorge zu tragen.

2) Sollten nach 24 Stunden vom Hauswirth nicht genügende Maassregeln getroffen worden sein, so hat die Behörde auf Kosten des Wirthes die nöthigen Anordnungen zu treffen.

3) Jeder Diphtheritisfall muss durch den Arzt der Behörde gemeldet werden.

Fritzsche.

Contribution à l'étude de la diphthérie. Von Ferré (Bordeaux). Le progrès médical 1892. Nr. 40.

In einem gutartig verlaufenden Fall von Diphtheritis bei einem an Diabetes leidenden Kinde konnte der Verfasser die Diphtheriebacillen

und Staphylokokken getrennt züchten. Die Impfungen von Meerschweinchen und Kaninchen zeigten die Virulenz der Bacillen. Um zu erkennen, ob die Giftigkeit nicht etwa auf Rechnung des Diabetes komme, züchtete Verf. die Bacillen in Zuckerlösung. Er machte dabei die Beobachtung, dass die Virulenz dabei schwächer wurde. Die in demselben Medium gezüchteten Staphylokokken blieben viel länger virulent.

Fritzsche.

367 Fälle von Diphtheritis, behandelt im Kopenhagener Amts-Krankenhaus von 1890 bis mit 1891. Von Axel Thomsen. Hosp.-Tid. 3. R. X. 15. 1892.

Von den 367 Kranken wurden 321 (87,5 %) geheilt, im Jahre 1890 starben von 208 Pat. 32 (15 %), im Jahre 1891 starben von 159 Pat. 14 (8,8 %); an der grösseren Sterblichkeit im Jahre 1890 trägt nach Th. eine Epidemie in Frederiksberg die Schuld (144 Fälle mit 24 Todesfällen stammten daher, während unter 67 Pat. aus anderen Theilen des Kopenhagener Amtes nur 8 starben, auch 1891 stammten noch 110 Pat. aus Frederiksberg, von denen 9 % starben, aber die Epidemie war im Abnehmen begriffen). Für das männliche Geschlecht betrug die Sterblichkeit 16 %, für das weibliche 10 %. Ueber die Hälfte der Todesfälle betrafen Kinder unter 5 Jahren (64 wurden behandelt und davon starben 37,5 %). Alle Fälle mit tödtlichem Ausgange gehörten zu den schwereren (108 F. mit 46 Todesf. = 42,6 %).

In allen 367 Fällen bestanden Pseudomembranen im Rachen, in 66 Fällen war die Nasenschleimhaut ergriffen, in 10 die Tuba Eustachii (aber ohne schwerere Ohrenleiden), in 43 Fällen der Larynx (von den mittels Tracheotomie behandelten Fällen ist abgesehen worden). Drüsengeschwülste am Halse waren in 169 Fällen vorhanden, Epistaxis in 19, anhaltendes Erbrechen in 24, Diarrhöe in 8 Fällen. In 2 Fällen trat noch während des Aufenthaltes im Krankenhause Parese des Gaumensegels auf. Die im Rectum gemessene Temperatur stieg bis 41,2 ° in 1 Falle, in 41 Fällen betrug sie 40 ° und darüber, in 138 lag sie zwischen 39 und 40 °, in 155 zwischen 38 und 39 °, in 28 zwischen 37,5 und 38 °, in 10 Fällen betrug sie unter 37,5 °. Von Complicationen war die Albuminurie die häufigste (in 77 Fällen = 21 % mit 26 Todesf. = 34 %), im Jahre 1891 war sie häufiger (26 %) als im Jahre 1890 (17 %), jedenfalls deshalb, weil im Jahre 1890 mehr Patienten im Laufe der ersten Krankheitstage starben, wo der Harn nicht untersucht wurde. Der Grad der Albuminurie war verschieden, in manchen Fällen nahm die Eiweissmenge ausserordentlich rasch ab.

Die Behandlung mit Terpentinöl, die im Jahre 1890 in der Hälfte der Fälle angewendet wurde, entsprach der Erwartung nicht und wurde deshalb und hauptsächlich auch wegen der durch sie bedingten Gefahr der Albuminurie aufgegeben. Die locale Behandlung bestand wesentlich in Borsäure-Insufflationen; Menthol mit Zucker wurde versucht, hatte aber keine Vorzüge vor der Borsäure; auch als Gargarisma wurde die Borsäure verwendet, in neuester Zeit aber durch Creolinlösung ersetzt. Die Behandlungsdauer betrug für die Geheilten im Jahr 1890 im Durchschnitt 12,5 Tage, im Jahre 1891 aber 14,4 Tage; die längere Behandlungsdauer im Jahre 1891 beruht nur zum geringen Theil in dem Aufgeben der Terpentinbehandlung, hauptsächlich wohl in dem Bestreben, die Kranken länger in der Epidemieabtheilung zu behalten, zur Vermeidung der Verschleppung der Ansteckungsgefahr. In den tödtlich verlaufenen Fällen betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer im Jahre 1890 6 Tage, im Jahre 1891 8,8 Tage. Walter Berger.

100 Fälle von Angina membranacea, besonders untersucht mit Rücksicht auf das Vorkommen des Diphtheriebacillus (Klebs-Löffler). Von Dr. Carl Janson. Hygiea LV. 4. S. 407. 1893.

In 63 Fällen wurde der Diphtheriebacillus gefunden, in 37 (17 Scharlachdiphtherie, 20 Angina mit Belag) nicht; in 10 dieser letzteren Fälle wurden ausschliesslich oder überwiegend Streptokokken gefunden, je einmal zusammen mit Staphylokokken oder mit Diplokokken; in mehreren dieser Fälle waren die allgemeinen Erscheinungen recht schwer, mit hohem Fieber, und die Pseudomembranen waren ganz bedeutend, in 3 Fällen breiteten sie sich von den Tonsillen über die Uvula und die Gaumenbögen aus, 1 Mal wurde Albuminurie gefunden (ohne bacteriologische Untersuchung hätten diese 3 Fälle als Diphtherie gegolten); die Submaxillardrüsen und die oberen Halslymphdrüsen waren in mehreren Fällen geschwollen. Bei Scharlachdiphtherie wurden Streptokokken entweder allein oder zusammen mit Staphylokokken, Diplokokken oder anderen Kokken gefunden. Diese Streptokokken unterschieden sich zum Theil von anderen Streptokokken, auf Blutserum wuchsen sie in kleinen Colonien, bildeten mitunter lange Ketten, in Kaninchenohren geimpft, erregten sie eine Entzündung, die nicht von der durch Erysipelkokken hervorgerufenen unterschieden werden konnte. Intravenöse Injection von Bouilloncultur tödtete Kaninchen, auch gegen Ratten erwiesen sich die Kokken pathogen. In einem Falle trat die Scharlachdiphtherie vor dem Exanthem auf.

Echte Diphtherie hat J. ausser bei einem Pat., der in der 3. Woche nach Erscheinung des Exanthems aufgenommen wurde, nicht bei Scharlach gefunden. Die frühe Scharlachdiphtherie wird demnach durch Streptokokken, die späte (am zeitigsten in der 2. Woche) durch Diphtheriebacillen verursacht.

Von den 63 Diphtheriekranken hatten 19 Beläge, die nicht über die Tonsillen hinausgingen, 28 litten an Albuminurie und bei vielen bestanden Lymphdrüsengeschwülste (in 5 von den 20 Fällen von nicht diphtherischer Angina membranacea gingen die Beläge über die Tonsillen hinaus), in einigen Fällen von Diphtherie hat J. nach dem Verschwinden der Membranen keine Bacillen gefunden. Von den 63 Diphtheriekranken starben 15 (ungefähr 20 %), von den an nicht diphtherischer Angina Leidenden starb keiner.

Für die Behandlung der Diphtherie hält J. eine 20 %ige Carbolsäurelösung in Sulphoricinusöl für zweckmässig, wenn sie energisch ausgeführt wird; Sublimat scheint J. wenig wirksam zu sein, weil er oft aus kurz nach der örtlichen Anwendung desselben entnommenem Material Culturen anlegen konnte. Die Prognose ist am schlechtesten in den Fällen, in denen Streptokokken mit den Bacillen vereint sind, am virulentesten scheinen J. die Bacillen zu sein, die lang und schmal sind und zusammengefilzt liegen. Walter Berger.

The causation of diphtheria. By William A. Welch. The annual address before the Medical and Chirurgical State Faculty of Maryland. From the medical News, May 16, 1881.

Der Vortrag giebt eine treffliche, übersichtliche Darstellung der neueren bacteriologischen Forschungen auf dem Gebiete der Diphtherie. Neues ist darin nicht enthalten. Escherich.

Die Contagiosität der Diphtherie. Von A. Gottstein in Berlin. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 25.

Der Standpunkt der sogenannten contagionistischen Anschauung steht und fällt mit dem Gesetze von der Constanz der Art. Diese ist, wenn

auch für gewisse Bacterienarten ein Pleomorphismus festgestellt worden, durch alle anderen Untersuchungen bestätigt. Dagegen ist der Begriff der pathogenen Wirkung nicht mehr in so unabänderlichem Sinne mit dem Artbegriff verbunden wie früher. Die Virulenz kann abnehmen und zunehmen und eine der interessantesten Bedingungen, durch welche sie erhöht wird, ist die Symbiose mit anderen Mikroorganismen. Es ist dies von Roux und Yersin für die Diphtherie, von Vaillard für die Tetanusbacillen nachgewiesen worden. Weiterhin kann auch Verminderung der Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus die Erkrankung durch einen Bacillus herbeiführen, der unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht krankmachend wirkt.

Verf. hat 50 Erkrankungsfälle an Diphtherie, deren Entstehung und Folgen er genau kannte, daraufhin analysirt. Von diesen endeten 19 tödtlich = 38 % und 17 = 34 % hatten schwere Lähmungserscheinungen im Gefolge. In der unmittelbaren Umgebung dieser Fälle und der Contagion ausgesetzt 'waren 83 Kinder. Trotzdem war bei 36 Fällen und 62 der Ansteckung ausgesetzten Personen eine solche nicht nachweisbar und nur 14 Fälle riefen bei 18 Kindern und 3 mit der Pflege beschäftigten Erwachsenen die gleiche Erkrankung hervor. Die Krankheitsfälle traten bei den Geschwistern nicht selten erst nach 2—16 Wochen auf, wenn die Anfangs isolirten Kinder wieder in die Wohnung zurückkamen, und es kann daher die Möglichkeit, dass auch die Wohnung als Infectionsträger eine Rolle gespielt, nicht in Abrede gestellt werden.

Dagegen ergab sich ein ganz unanfechtbarer Zusammenhang zwischen Contagiosität und Schwere der Ersterkrankung. Von den 14 Fällen, die zu Verbreitung Veranlassung gaben, endeten 8 tödtlich und 6 von diesen gehörten der sog. septischen Form an. Es ist dies auf die geringe Disposition der Kinder für diphtherische Infection zurückzuführen.

Von den 18 secundär inficirten Kindern sind dann, soweit dem Verf. bekannt, nur noch 2 angesteckt worden. Die directe Ausbreitung der Epidemie durch Contagion nimmt demnach sehr rasch ab. Im Gegensatz dazu zeigen die statistisch erhobenen Zahlen der Diphtheriemorbidität bis auf die Jahresschwankungen eine ziemliche Constanz und es bleibt demnach zum Verständniss der zahlenmässigen Thatsachen nur die Annahme übrig, dass die Mehrzahl der Erkrankungsfälle nicht durch Contagion, sondern antochthon geschieht. Bei der geringen Empfänglichkeit für das reine Contagium der Diphtherie ist diese Möglichkeit aber nur verständlich, wenn ausser dem Diphtheriebacillus in jedem Falle noch eine andere Entstehungsursache mitwirkt, sei es ein symbiontischer Coccus oder eine angeborene odei erworbene Disposition. Die Annahme eines rein contagionistischen Standpunkfes für die Entstehung und Ausbreitung der endemischen Diphtherie sowie für das Bestehen einer allgemeinen Disposition ist sowohl nach den Feststellungen der Bacteriologie als nach den Beobachtungen am Krankenbett nicht zulässig.

Escherich.

Beitrag zur Aetiologie der Säuglings-Diphtherie. Von Dr. Felix Schlichter. Separatabdruck aus „Archiv für Kinderheilkunde". XIV. Band.

Trotzdem die Diphtherie, was die biologischen Eigenschaften ihrer Krankheitserreger betrifft, jetzt zu den bestgekannten Infectionskrankheiten zählt, so hat diese Erweiterung unserer Kenntnisse so gut wie keine Aufklärung über die Art ihrer Verbreitung gebracht. Abgesehen von der leicht verständlichen, aber doch wohl nicht allzu häufig vorkommenden Uebertragung auf directem Wege durch Küssen auf den Mund, Löffel, Speichel des erkrankten Individuums scheint die Ansteckung durch den Verkehr mit den Patienten eine geringe Rolle zu

spielen. Das Gift scheint, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, vielmehr mit Vorliebe an Oertlichkeiten, wo die Kranken sich längere Zeit aufgehalten, zu haften, ohne dass bisher die bacteriologische Forschung Anhaltspunkte geliefert, wie wir uns dies vorzustellen haben. Auch die von dem Verfasser eingehend geschilderte Diphtherie-Epidemie, welche 1890 und 1891 in den Räumen der niederösterreichischen Findelanstalt in Wien herrschte, bestätigte diese Erfahrung. Es erkrankten im Ganzen 21 Kinder, vorwiegend dem frühesten Kindesalter (6—20 Tage) angehörig. Dabei waren die einzelnen Krankheitsfälle manchmal durch wochen- und monatelange Intervalle getrennt und auch räumlich oft ohne erkennbaren Zusammenhang.

Verf. neigt zu der Ansicht, dass vielleicht die so häufigen katarrhalischen Rachenentzündungen der Ammen, die, wie Ref. nachgewiesen, diphtherischer Natur sein können, zur Verschleppung und Vermehrung des Krankheitsgiftes beigetragen. Ein Weiteres trug dazu gewiss der Mangel an Isolirräumen für infectionskranke und der Infection verdächtige Kinder bei.

Das Wiederauftreten der Krankheit in früher inficirten Zimmern, der bestimmende Einfluss der Oertlichkeit war auch hier erkennbar, ohne dass die peinlichste Desinfection der Wände, des Bodens und der Einrichtungsgegenstände dasselbe zu verhindern vermochte. Wenn trotz der Durchseuchung so vieler und dicht belegter Räume nur eine relativ kleine Zahl von Säuglingen und unter diesen nur solche erkrankten, die lebensschwach oder durch eine vorausgegangene, intercurrente Erkrankung herabgekommen waren, so ist dies dem bestimmenden Einflusse der individuellen Disposition zuzuschreiben, die im Allgemeinen bei Kindern dieses Alters eine geringe ist, durch Herabsetzung der Resistenzfähigkeit aber entschieden erhöht wird. Ein Zusammenhang der Säuglings-Diphtherie mit Puerperalerkrankungen, wie ihn Monti angenommen, war nicht zu constatiren. Escherich.

Sur quelques points d'examen bactériologique de la diphthérie. Von Guelpa. Progrès médical 1892. Nr. 24. S. 461.

Mach Guelpa's Ansicht ist die Pseudomembran nicht der einzige Sitz des Diphtheriebacillus. Man findet ihn noch im Speichel und im Nasenschleim. Es ist dieser Umstand wichtig mit Hinblick auf die Therapie und Prophylaxe. So fand G. den Bacillus in 7 Fällen von Diphtherie im Nasenschleim, im Speichel und in den in der Canüle sitzenden Auswurfsmassen. Culturversuche ergaben zahlreiche Colonien Löffler'scher Bacillen. Wieder in anderen Fällen war der Nasenschleim der Träger der Bacillen, während weder im Pharynx, noch im Munde oder der Nase sich Pseudomembranen gefunden hätten. Aus diesem Befunde geht mit Nothwendigkeit der Schluss hervor, dass bei der Diphtheriebehandlung nicht allein die Pseudomembranen zu beachten sind, sondern dass auch Nase und Mund durch häufige Ausspülungen von den Infectionsträgern befreit werden müssen.

Auch hat die Diphtheriebehandlung erst dann aufzuhören, wenn die bacteriologische Untersuchung des Speichels und des Nasenschleims keine Bacillen mehr erkennen lässt. Fritzsche.

Examens clinique et bactériologique de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie à l'hôpital des enfants malades. Par Louis Martin. Interne des hôpitaux. Travail du laboratoire de M. Roux à l'institut Pasteur. Annales de l'institut Pasteur. Mai 1892.

Die Arbeit stellt eine Fortsetzung der von Roux und Yersin an demselben Orte angestellten Untersuchungen dar und zeigt gleich dieser,

welch' reiche Ausbeute an neuen Erfahrungen den Kliniken durch die Anwendung der bacteriologischen Methodik noch bevorsteht; dagegen steht sie hinter jener klassischen Abhandlung an Gründlichkeit und Durchführung der speciellen bacteriologischen Untersuchungen weit zurück. Ihr Hauptgewicht legt sie darauf, den Werth und die Unersetzlichkeit der bacteriologischen Methodik für den Kliniker zu erweisen. „Der geschickteste Kliniker täuscht sich ungefähr 1 Mal unter 5 Fällen, sei es, dass er eine nicht diphtherische Affection für eine solche erklärt oder umgekehrt.“ Die Daten des Verf. sind geeignet, diesen Satz zu erweisen.

Der Verf. schickt der Aufzählung seiner Fälle zwei allgemeine Thesen voraus. Es giebt drei Varietäten des Diphtheriebacillus, die sich durch die Art der Colonienbildung nur wenig, leicht aber durch die Form und Lagerung im mikroskopischen Bilde unterscheiden lassen. Er unterscheidet lange unregelmässig gelagerte Bacillen: die echten typischen Diphtheriebacillen, ferner ganz kurze, dickere Formen, welche die Neigung haben, sich parallel nebeneinander zu lagern. Ihre Colonien sind häufig von mehr rein weisser Farbe und mehr feucht als die der ersteren: sie erinnern an die Beschreibung des Pseudodiphtheriebacillus von Löffler; endlich eine Zwischenform, welche länger als die vorige ist, dagegen mit dieser die Neigung gemein hat, sich parallel aneinander zu lagern. Bezüglich der Virulenz giebt Verf. nur an, die geringe Zahl von Thierexperimenten, welche er mit den kurzen Bacillen angestellt hat, zeigt, dass dieselben meist nur „très peu actifs“ sind. Sie finden sich dementsprechend in den gutartigen, die mittleren in den wenig toxischen und die langen in den sehr toxischen Formen.

Während die meisten Autoren annehmen, dass die absteigende Diphtherie das Lungenparenchym verschont, ergab ihm die Züchtung aus den bronchopneumonischen Herden sehr zahlreiche Diphtheriebacilen und dies gerade in Fällen, wo Membranen im Rachen fehlten und in der Trachea nur sehr spärlich vorhanden waren: in diesen Fällen ist das Lungenparenchym der Hauptsitz der Infection.

Des Weiteren betont er die hohe Bedeutung, welche dem Gang der Temperatur für die Prognose zukommt. Der Temperaturverlauf gestattet eine günstige Vorhersage,

1) wenn die Curven sich in mässiger Höhe bewegen,

2) wenn die anfangs rasch angestiegene Temperatur alsbald wieder regelmässig abfällt.

Ungünstig gestaltet sich der Verlauf,

1) wenn die Curven regelmässig ansteigen,

2) wenn sie dauernd auf der Höhe bleiben (courbes en plateau),

3) wenn sie treppenförmig zu hohen Temperaturgraden ansteigen.

Verf. theilt seine Beobachtungen in

1) nicht diphtherische Anginen (43 Fälle),

2) diphtherische Anginen (69 Fälle),

3) Croupfälle (88 Fälle).

ad. 1. Unter diesen 43 auf die Diphtheriestation aufgenommenen Kindern erkrankte nur eines später an Diphtherie. Unter diesen fanden sich 25, die durch einen nicht näher beschriebenen kleinen Coccus hervorgebracht sind. Diese Fälle heilten sämmtlich, neigen jedoch sehr zu Recidiven.

In 8 Fällen fand sich der Streptococcus pyogenes allein und in so reichlicher Menge, dass Verf. denselben als Erreger der Erkrankung betrachtet. Sie sind von hohem Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen des Halses begleitet. Auch sie enden, ausgenommen bei sehr jungen Kindern, günstig. Hierher gehört auch die im Verlauf des Scharlach auftretende sog. Diphtherie.

In 5 Fällen wurden verschiedenartige Bacterien gefunden, darunter zweimal der Staphylococcus albus, einmal der aureus in solcher Menge, dass Verf. geneigt ist, denselben als Erreger der Krankheit zu betrachten.

ad. 2. Bei den diphtherischen Anginen unterscheidet M. die Angine diphthérique pure (52 Fälle) und die Angine diphthérique avec associations microbiennes. Von den ersteren sind 24 geheilt. Dabei fanden sich stets die kurzen und mittleren, nicht oder wenig virulenten Formen der Diphtheriebacillen.

Die 28 tödtlich endenden Formen enthielten dagegen stets die typischen Formen der Diphtheriebacillen; sie erlagen zwischen dem 4. bis 8. Krankheitstage.

Unter den diphtherischen Anginen mit Mischinfection unterscheiden sich wieder die Streptokokken enthaltenden von denen mit Staphylokokken. Die ersteren zeigen die bekannten Erscheinungen der septischen Diphtherie und haben eine sehr ungünstige Prognose, unter 10 Fällen 8 Todte. Ganz verschieden davon verlaufen diejenigen Diphtherien, bei denen neben den Diphtheriestäbchen Staphylokokken (wohl der oben als Erreger der pseudomembranösen Angina geschilderte) gefunden werden. Obgleich dabei die langen virulenten Diphtheriebacillen gefunden werden, verläuft die Erkrankung doch meist günstig: 1 Todesfall auf 6 Kranke.

ad. 3. Von den 88 Croupfällen zeigten 54 Membranen im Rachen: darunter fanden sich 7, in welchen wenigstens im Beginne nur der wiederholt erwähnte Coccus gefunden wurde; der demnach Pseudomembranen sowohl im Rachen als im Larynx hervorzurufen vermag. Mehrere dieser sonst stets, oft auch ohne Tracheotomie günstig verlaufenden Croupfälle erlagen später einer diphtherischen Infection, für welche die durch den Coccus geschaffene Entzündung zu prädisponiren scheint.

In 13 Fällen fanden sich neben den Diphtheriebacillen noch andere Mikroorganismen und zwar 4 Mal Streptokokken, 9 Mal der schon erwähnten Coccus. Die ersteren verliefen stets tödtlich unter hohem Fieber. Die letzteren sind mit Ausnahme eines Falles, in welchem nur spärlich Kokken vorhanden waren, geheilt. 6 Mal war die Tracheotomie nothwendig.

In 34 Fällen von Rachen-Larynxdiphtherie war ausschliesslich (? Ref.) der Diphtheriebacillus vorhanden. Davon starben 18. Die Temperatur in den geheilten Fällen war hoch und sinkt erst am 3.—4. Tage nach der Operation langsam ab.

In 34 Fällen von Croup fanden sich zur Zeit der Aufnahme in's Spital keine Membranen vor. Davon waren 21 diphtherisch, 12 dagegen nicht. Unter den ersteren ergab bei 7 die Anamnese, dass früher Rachendiphtherie bestanden hatte; bei 5 derselben wurde die Tracheotomie vorgenommen, sämmtliche geheilt. Bei den 14 übrigen handelt es sich anscheinend um primäre Larynxdiphtherie (doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass früher oder unbeachtet doch Membranen im Rachen bestanden haben, Ref.). Diejenigen unter ihnen, welche die kurzen Diphtheriebacillen hatten, endeten günstig. Ihre sichere Diagnose ist ohne bacteriologische Untersuchung unmöglich.

Unter den beobachteten 12 nicht diphtherischen Croupfällen versteht Verf. solche, die vorübergehend Larynxerscheinungen: bellenden Husten, Heiserkeit, bisweilen Heiserkeit aufweisen. Die Tracheotomie ist in keinem Falle ausgeführt, Membranbildung nicht beobachtet worden. Die Untersuchung ergiebt den erwähnten Coccus mit oder ohne Streptokokken.

Escherich.

Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations. A clinical and bacteriological study. By William Hallock Park. Medical Record July 39 and August 6. 1892.

Die gründliche und fleissige, durch einen Preis ausgezeichnete Abhandlung ist unter Leitung von Prof. Prudden im William Parker Hospital in New-York ausgeführt. Aus dem Capitel über Technik ist hervorzuheben, dass Verf. mit Vorliebe Agarplatten zur Isolirung der Diphtheriebacillen verwandt hat. Er benutzte Agar, das 6 % Glycerin enthielt, und fand, dass er damit in frisch untersuchten Fällen die gleichen Resultate erhielt wie auf Blutserum. Waren dagegen die Bacillen durch Desinficientien — die Patienten wurden mittels Ausspritzens des Mundes mit Sublimat 1 : 4000 behandelt — geschwächt, so gaben sie nur noch auf Blutserum, nicht aber auf Agar Colonien.

Verf. hat unter 159 Untersuchungen den Löffler'schen Bacillus in 54 Fällen von pseudomembranöser Rachenentzündung nachgewiesen und führt eine Anzahl derselben mit ihren klinischen Daten, Ergebniss der Culturen und der Thierversuche an. Er hat ferner 6 Fälle von Rhinitis pseudomembranacea untersucht und dabei Löffler-Bacillen nachgewiesen. Nur in einem Falle wurden Thierversuche angestellt, wobei der Bacillus sich als schwach virulent herausstellte. Von 4 injicirten Meerschweinchen erlagen zwei am 5. resp. 7. Tag; die beiden anderen genasen.

Die Bacillen wurden stets bei der ersten Untersuchung gefunden und blieben nur so lange nachweisbar, als die Membranen bestanden. In vielen Fällen kann die Diagnose schon aus dem mikroskopischen Befunde der Bacillen in Ausstrichpräparaten von Membranen oder Schleimbelag der Tonsillen gestellt werden.

Verf. hat auch Culturen angelegt von Wäschestücken und Kleidern, die mit dem Auswurf Diphtheriekranker beschmutzt waren und fand in allen Fällen lebensfähige Bacillen, wenn auch oft nur in sehr geringer Zahl. In einem Drittel aller Fälle liess sich die Infection durch erkrankte Personen oder von Diphtheriekranken herrührende Gegenstände nachweisen. Verf. empfiehlt den Gebrauch von waschbaren Mänteln, wie sie in den Spitälern benutzt werden, auch in der Privatpraxis.

Die Mortalität betrug nahezu 50 % : 25 von 54 Fällen; die locale Behandlung mit Sublimatlösung schien von günstigem Einfluss auf den Verlauf. Derselbe war im Allgemeinen um so schwerer, je ausgedehnter die Membranbildung war; ist jedoch auch abhängig von der Virulenz der Bacterien und der individuellen Disposition.

Unter den nicht diphtherischen pseudomembranösen Anginen fand sich in 14 Fällen der Streptococcus longus. Das klinische Bild derselben zeigte Anfangs Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, die sich dann mit eitrigen Auflagerungen, später mit einer dünnen Membran bedeckt. Ausgang stets in Heilung. Die gleichen Streptokokken wurden in 17 Fällen von sog. Scharlachdiphtherie gefunden. Diejenigen, bei denen die complicirende croupöse Entzündung schon in den ersten Krankheitstagen eintrat, verliefen sehr viel schwerer. In einem dieser kam es auch zur Auskleidung der Nasenhöhle mit dicken Membranen, in denen nur der Streptococcus gefunden wurde.

Auffallend ist die grosse Zahl von nicht diphtherischer pseudomembranöser Laryngitis, bei denen nur der Streptococcus als Krankheitserreger gefunden wurde. Verf. hat in Zeit von 4 Monaten 16 derartige Fälle beobachtet, darunter 14 bei jungen Kindern. In 5 davon waren keine Membranen oberhalb des Larynx sichtbar. 4 von den 5 Todesfällen erlagen der Complication mit Lungenentzündung. Es muss sich hier wohl um locale Besonderheiten handeln, wie dies schon Prudden betont hat. Die grösste Zahl der Fälle, 58, betraf pseudomembranöse

Entzündungen, welche auf die Tonsillen beschränkt blieben. Darunter befand sich eine grosse Zahl von Erwachsenen und es zeigte sich, dass bei diesen die mit dicken Auflagerungen auf den Tonsillen einhergehenden Rachenentzündungen meist nichts mit Diphtherie zu thun haben. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, dass sie häufig neben der echten Diphtherie vorkommen. Ihre Mortalität ist erheblich geringer, sie beträgt bei den auf den Rachen beschränkten Fällen 5⅞ %, bei den auf den Kehlkopf fortschreitenden 28½ % gegen 71½ % Sterblichkeit bei diphtherischer Larynxstenose. Die Erkrankung ist ansteckend und besonders gefährlich für kleine Kinder. Sie muss streng von der echten Diphtherie getrennt werden und es wäre zu diesem Zwecke die Einrichtung von besonderen bacteriologischen Laboratorien in Städten sehr wünschenswerth.
Escherich.

Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Von Dr. P. Frosch. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIII. 1893.

Man ist bisher der Meinung gewesen, dass sich bei der Diphtherie Bacillen nur an denjenigen Orten des Körpers finden, wo es zur Bildung der Membranen gekommen. Bei der Untersuchung von 14 im Institut für Infectionskrankheiten untersuchten Fällen von Diphtherie konnte Verf. bei 10 derselben den Nachweis der Löffler'schen Bacillen im Blut und den inneren Organen erbringen. Er verdankt dies in erster Linie dem Umstande, dass er möglichst grosse Mengen verimpfte. Die Organe wurden an der Oberfläche sorgfältig gereinigt, dann mittels sterilen Messers an mehreren Stellen eingeschnitten und jedesmal alles, was die Messerklinge an Parenchymsaft fassen kann, auf Agar in Petri'schen Schalen ausgestrichen. Die Colonien entwickelten sich im Laufe der nächsten 48 Stunden und wurden in der üblichen Weise identificirt. Auf diese Weise liessen sich die Bacillen in Gehirn, Leber, Lunge (den pneumonisch infiltrirten Stellen), Milz, Nieren, in den Cervical- und Bronchialdrüsen, sowie im Herzblut, in der Pericardial- und Pleuraflüssigkeit mehr oder weniger zahlreich nachweisen. Ueber die Beziehungen der Bacillen, besonders zu den parenchymatösen Veränderungen, sowie zu der Schwere und Dauer der Erkrankung behält sich Verf. weitere Mittheilungen vor.
Escherich.

Ueber die von den Diphtheriebacillen erzeugten Toxalbumine. Von A. Wassermann und B. Proskauer. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 17.

Die Verf. bedienten sich der von Brieger und Fraenkel angegebenen Methode zur Isolirung der toxischen Substanzen aus Diphtheriebouillonculturen: Filtration durch Kitasato'sche Kerzen, Einengung im Vacuum bei 27—30° auf ein Zehntel des Volumens, Dialyse behufs Abtrennung der Peptone und Globuline. Der klare Rückstand im Dialysator enthält eine durch verdünnten Alkohol fällbare Substanz, welche sich nach weiterer Reinigung als ein feinkörniges weisses Pulver darstellen liess, das im Wasser leicht löslich und für Thiere schon in kleinen, übrigens recht schwankenden Dosen tödtlich war. Für Meerschweinchen bedurfte es ca. 3,5, für ausgewachsene Kaninchen ca. 10 mg Substanz. Die geringste tödtliche Dose war 3 mg pro Kilo Körpergewicht. Auffallend war die, wenn man so sagen darf, lange Incubationszeit des Giftes. Selbst bei Injection sehr grosser Dosen trat der Tod nie vor dem 6. Tage ein und bei kleinen Mengen erst nach 14 Tagen, ja 3 Wochen unter Abmagerung und Lähmungserscheinungen. Der Körper gab sämmtliche Eiweissreactionen und erwies sich auch in der

Elementaranalyse als mit dem Brieger'schen Toxalbumin übereinstimmend.

Die Menge, die aus den Culturen erhalten wurde, war um so grösser, je virulenter die Culturen gewesen. Umgekehrt verhielt sich ein zweiter, durch absoluten Alkohol abscheidbarer Körper, der nach dem Trocknen in Form von gelb bis braun gefärbten Körnern erschien, Eiweissreactionen gab und sich als völlig ungiftig erwies.

Die Verf. versuchten mit Erfolg die erst geschilderte Substanz aus dem Körper der an Diphtherie gestorbenen Thiere zu isoliren. Doch war die Ausbeute eine sehr geringe, 1,5—2 mg für ein ausgewachsenes Kaninchen. Es gelingt nicht, durch Injection in steigenden Dosen Thiere zu immunisiren.

Ueber die Natur desselben, ob er, wie Brieger angiebt, wirklich ein Eiweisskörper oder ob das Eiweiss (Albumosen) nur mechanisch beigemengt, sprechen die Verf. sich sehr zweifelnd aus. Die auffällige Inconstanz der toxischen Wirkung bei den verschiedenen Präparaten spricht für die letztere Möglichkeit. Die Reindarstellung des toxischen Princips ist durch die überaus leichte Zersetzlichkeit und die Neigung, allen Niederschlägen anzuhaften, sehr erschwert. Escherich.

Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphthérie. Par E. Guinochet, Archives de Médecine expérimentale. T. IV. 1892.

Das von den Diphtheriebacillen gebildete Toxin ist von Roux bekanntlich als eine Art Diastase, von Gamaleia als Nukleo-albumin, von Brieger und Fraenkel als Toxalbumin angesehen worden, das im letzteren Fall durch Zerlegung des als Nahrung dienenden Eiweissmolekuls zu toxischen Producten entstehen soll. Ist dies richtig, so wird es den Bacillen nicht gelingen, auf eiweissfreien Medien Toxine zu bilden. Der Versuch, Diphtheriebacillen auf künstlich hergestellten eiweissfreien Salzlösungen zu züchten, misslang. Dagegen war es möglich, solche Culturen auf eiweissfreiem Urin anzulegen. Der Diphtheriebacillus entwickelte sich auf demselben zwar etwas langsamer, aber sonst in typischer Weise und eine 3 Tage alte Urincultur tödtet Meerschweinchen in gleicher Menge und Schnelligkeit wie eine 24stündige Bouilloncultur. Das keimfreie Filtrat wirkt in gleicher Weise wie die Cultur; es ist also das Toxin darin enthalten und hier, da vorher Eiweiss fehlte, synthetisch gebildet. Zugleich fehlte in der Toxin enthaltenden Flüssigkeit jede Spur von Eiweissreaction, so dass die Annahme, das Toxin bestehe aus einem eiweissartigen Körper ebenso bestimmt zurückgewiesen werden muss als die Bildung desselben aus Nahrungseiweiss. Behufs Züchtung musste der Urin leicht alkalisirt werden. Escherich.

Ein Fall von Diphtherie mit diphtherischem Belage im Magen. Von S. A. Pfannenstill. Hygiea LIV. 7. S. 41. 1892.

Bei dem 3 Jahre alten Mädchen, das erst eine Woche vor der Aufnahme als von Scharlach genesen entlassen worden war, breiteten sich diphtherische Beläge an den Mandeln rasch über den Rachen und die Nasenhöhle aus, dann auch auf den Larynx, sodass bald Stenosenerscheinungen auftraten. Das Allgemeinbefinden wurde immer schlechter. Das Fieber war mässig (38 bis 39° C.), kurz vor dem Tode stieg die Temperatur bis 40° C. Bei der Section fanden sich diphtherische Beläge vom Pharynx abwärts in den Larynx und bis in die Trachea, im Larynx drangen sie bis in die Submucosa und hafteten fest an den darunterliegenden Theilen. Die Schleimhaut des Magens war hyperämisch und stellenweise mit mehr oder weniger umfangreichen diphtherischen

Membranen bedeckt, die sich theilweise leicht loslösen liessen, theilweise aber fest mit der Schleimhaut zusammenhingen, namentlich da, wo diese Falten bildete. Der Oesophagus war frei von Belägen (der Process hatte sich also nicht per continuitatem fortgepflanzt), auch im Darm fanden sich keine diphtherischen Veränderungen. Während des Lebens hatte kein einziges Symptom auf die Erkrankung des Magens gedeutet; vermuthlich hatte diese nicht wenig zur Schwere des Allgemeinleidens beigetragen. Die grosse Seltenheit der Magendiphtherie beruht nach Pf. wahrscheinlich auf der antiseptischen Wirkung des Magensaftes. In dem mitgetheilten Falle nimmt Pf. eine Schwächung des ganzen Organismus durch das vorausgegangene Scharlachfieber an; namentlich hat unter der Heftigkeit der neuen Infection die Salzsäuresecretion aufgehört oder ist wenigstens vermindert worden, so dass der Magensaft die Entwicklung der verschluckten Diphtheriebacillen nicht mehr hindern konnte.

Walter Berger.

Ueber Diagnostik der Diphtherie. Vortrag von S. N. Kalmykoff, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau am 16. April 1892. Referat der Bolwitsch. Gaz. Botkina.

K. berichtet über 40 Fälle von Diphtherie aus der Filatoff'schen Klinik, in denen die Diagnose auf Grund des mikroskopischen Befundes in den Membranen gestellt wurde. Als beweisende Fälle führt er folgende an:

1) Ein 11jähriges Mädchen wird am 4. Krankheitstage mit geringen lacunären Belägen, klarer Stimme und 38,1° aufgenommen. In den Membranen Klebs-Löffler'sche Stäbchen. Die Affection verlief ganz harmlos unter dem Bilde einer Angina, es trat aber bald nachher eine Gaumenlähmung auf, welche die Diagnose bestätigte.

2) In einem zweiten Falle wurde ein 12jähriges Mädchen von einem erfahrenen Arzte mit der Diagnose Diphtherie — casus incurabilis — in's Haus geschickt. Auf beiden Tonsillen ausgebreitete, schmierige Beläge, starker foetor ex ore, Unterkieferdrüse bretthart infiltrirt und geschwollen, Temp. 39,0°. Allgemeinbefinden gut, Stimme klar, Mundschleimhaut intact. Filatoff entschied sich in Anbetracht des furchtbar stinkenden Foetor, der Härte der Drüsen und des Missverhältnisses zwischen Localaffection und Allgemeinbefinden gegen Diphtherie. Das Mikroskop zeigte keine Bacillen. Der Fall verlief glatt.

Redner betont die ausserordentliche Wichtigkeit der Untersuchungen. Das Hauptgewicht wurde auf die Anwesenheit von Bacillenanhäufungen, sowie auf das überwiegende Auftreten derselben im Verhältniss zu den Mikrokokken gelegt.

Lange.

Simplification du diagnostique bactériologique de la diphthérie. Par Sakharoff à Tiflis. Annales de l'institut Pasteur. 25 Juin 1892.

Um die Verwendung des schwierig herzustellenden Blutserums zu vermeiden, empfiehlt Verf. das Hühnereiweiss als Nährboden für den Ausstrich der Diphtheriemembranen. Man nimmt das Eiweiss eines frischen, hart gekochten Eies, schneidet unter möglichster Vorsicht mit geglühtem Messer flache Stücke und bringt dieselben in sterile Gläser, auf deren Grund sich etwas Wasser befindet. Darauf werden wie gewöhnlich die Ausstriche gemacht. Nach 24 Stunden bei Körpertemperatur finden sich darauf kleine Colonien von Diphtheriebacillen, welche durch das besonders reichliche Auftreten von Degenerationsformen ausgezeichnet sind.

Escherich.

Ueber das Vorkommen Löffler'scher Diphtheriebacillen. Von Professor C. Fraenkel. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 11.

Verf. hat bei bacteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsecretes häufig eine Bacterienart angetroffen, welche morphologisch wie in der Cultur sich durchaus wie der Löffler'sche Diphtheriebacillus verhielt, sich von diesen jedoch durch mangelnde Virulenz unterschied.

Es handelte sich in diesen Fällen um echte, ihrer Virulenz beraubte Diphtheriebacillen, wie sie zuerst von Roux und Yersin beschrieben wurden und die Verf. auch bei echter, jedoch gutartig verlaufender Diphtherie gefunden hat:

Löffler hatte früher diese nicht virulenten Bacillen als eine besondere, auch durch ihre Wachsthumsverhältnisse von den Diphtheriebacillen zu trennende Art unter dem Namen der Pseudodiphtheriebacilllen beschrieben. Später ist dieselbe nicht nur bei echter Diphtherie, sondern auch bei gesunden oder anderweitig erkrankten Personen im Rachen gefunden worden. Roux und Yersin haben dann den Versuch gemacht, die bis dahin angenommene Trennung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen als unberechtigt hinzustellen, indem sie die Wachsthumsverschiedenheiten, sowie die Pathogenität als inconstante und wechselnde Eigenschaften hinstellten und experimentell schwach virulente in stark virulente Bacterien und umgekehrt umwandelten. Fr. schliesst sich dieser Anschauung an, wonach sowohl die Pseudo- als die echten Diphtheriebacillen Angehörige der gleichen Bacterienart seien.

Weiter hebt Fr. hervor, dass in seltenen Fällen der echte, sehr viel häufiger aber der Pseudodiphtheriebacillus bei Personen und an Orten gefunden werde, wo von Diphtherie nicht die Rede sein kann. So in der gesunden Mundhöhle, bei Anginen, endlich in einer grossen Zahl von Fällen auf der gesunden wie auf der verschiedenartig afficirten Conjunctiva und Cornea. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die sog. Xerosebacillen von Neisser nichts Anderes als der Virulenz beraubte Diphtheriebacillen sind. Doch kommen im Auge auch nicht diphtherische Processe mit virulenten Bacillen zur Beobachtung.

Dieses Vorkommen der Diphtheriebacillen ausserhalb des Machtbereiches der Diphtherie findet man in gleicher Weise bei dem Pneumococcus, dem Streptococcus etc. und zeigt, dass der Bacillus zur Entstehung der Krankheit nicht ausreicht, sondern noch eine besondere Disposition des Organismus oder eine gesteigerte Virulenz der Bacillen hinzutreten muss. Es ist sehr wohl möglich, dass das Letztere unter dem Einflusse einer Mischinfection mit Streptokokken geschieht und auf diese Weise manche ihrer Entstehung nach unverständliche Fälle von Diphtherie ihre Erklärung finden. Escherich.

Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen katarrhalischen Angina. Von Dr. E. Feer. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. XXIII. 1893.

Im Laufe einer Diphtheriehausepidemie fanden sich in demselben Zimmer, wo drei Kinder an echter Diphtherie erkrankt waren, bei drei weiteren Kindern virulente Diphtheriebacillen auf den Tonsillen, ohne dass je eine Spur von Belag auftrat. Zwei Mädchen von 1 und 5 Jahren zeigten dabei die Erscheinungen fieberhafter katarrhalischer Angina mit Drüsenschwellungen am Halse, ein Knabe bot weder örtliche noch allgemeine Veränderungen dabei. Es wurde daraufhin in den Sälen, wo Diphtherieinfectionen vorkamen, von Zeit zu Zeit der Tonsillenschleim bei allen Kindern auf Löffler'schem Blutserum untersucht in ca. 30 Fällen und dabei 2 Mal der Löffler'sche, zwei Mal der Pseudo-

diphtheriebacillus gefunden. Die Löfflerbacillen wurden durch Cultur auf den verschiedenen Nährboden, sowie durch den Thierversuch geprüft. Bei anderen gleichzeitig auftretenden Fällen von fieberhafter Angina wurden Kokken gefunden.

Die interessanten Beobachtungen des Verf.'s legen die Vermuthung nahe, ob nicht im Hause Diphtheriekranker und besonders bei Hausepidemien häufiger als bis jetzt virulente Bacillen bei Gesunden und bei katarrhalischen Anginen gefunden werden dürften. Der Grund, weshalb von zwei in gleicher Weise der Infection ausgesetzten Individuen das eine an membranloser Diphtherie, das andere unter dem Bilde der echten Diphtherie erkrankt, liegt in der Verschiedenheit der Disposition.

Escherich.

Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Von Stabsarzt Dr. E. Goldscheider. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXI. 1898.

Verf. hat die der ersten med. Klinik (Geheimrath Leyden) zugehenden anginösen Erkrankungen bacterioskopisch untersucht. Er bediente sich dabei vorwiegend des Glycerinagar. Jedoch gedeihen die Diphtheriebacillen auch auf Hühnereiweiss und Ascitesserumagar, so dass sie bei mässigem Alkalescenzgrade die Streptokokken überflügeln. Die Färbung der Abstrichpräparate wurde mit der von Roux angegebenen Mischung von Methylgrün und Dahlia oder der Löffler'schen Lösung vorgenommen.

Es wurden im Ganzen 40 Fälle verwerthet, wovon 6 + 1 Scharlachangina ausschliesslich Streptokokken, 11 + 3 Scharlachangina ausschliesslich Staphylokokken aufwiesen. In dem Aussehen des Belages und der Rachenhöhle überhaupt war zwischen diesen beiden Gruppen kein durchgehender Unterschied zu constatiren, jedoch verliefen die Streptokokkenanginen durchschnittlich schwerer und länger (12,6 Tage im Durchschnitt) als die Staphylokokkenanginen (9,2 Behandlungstage). Bei 8 Fällen wurden Strepto- und Staphylokokken zusammen gefunden. Ihre Behandlungsdauer betrug 13 Tage. Manchmal wechselte der Befund und es wurden zuerst nur Staphylokokken und dann Streptokokken gefunden und umgekehrt. Ob diesen Bacterien eine ätiologische Bedeutung zukommt, lässt er namentlich für die ubiquitären Staphylokokken unentschieden.

Nur in 5 Fällen wurden Diphtheriebacillen gefunden. Von diesen boten nur zwei das typische Bild, die anderen ein von den gewöhnlichen infectiösen Anginen nicht wesentlich verschiedenes Bild dar. Auch nach Abstossung der Beläge wurden noch Bacillen gefunden. Es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, dass die Diphtheriekranken fortlaufend bacterioskopisch untersucht und erst entlassen wurden, wenn die Untersuchung auf Bacillen ein negatives Resultat ergiebt.

In 6 Fällen wurde der Pseudodiphtheriebacillus dreimal mit Streptokokken, zweimal mit Staphylokokken zusammen gefunden. Obgleich derselbe sich im Thierversuch als nicht virulent erwies, so zeigten doch die Fälle, in denen er gefunden wurde, auffallend hohes Fieber und längere Krankheitsdauer. Er ist also vielleicht doch nicht ohne Bedeutung für den Krankheitsverlauf.

Bei 11 Fällen wurden die gefundenen Streptokokken näher untersucht. Sie bildeten in allen Fällen lange Ketten. Nur in 2 Fällen, in denen sie von Diphtheriekranken stammten, erwiesen sie sich virulent für Mäuse. Auf der Vaginal- oder Conjunctivalschleimhaut erzeugen sie nur nach vorausgegangener Verletzung des Epithels einen vorüber-

gehenden Belag. Werden gleichzeitig Diphtheriebacillen aufgestrichen, so entsteht eine starke Entzündung mit 3—4tägiger Dauer. Das Vorhandensein von Streptokokken bei Diphtherie dürfte demnach für die Wirkungsweise der Diphtheriebacillen nicht gleichgültig sein.

Escherich.

Note sur les angines pseudomembraneuses à streptocoques; forme bénigne. Par H. Barbier. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novembre 1892.

Der Streptococcus pyogenes kann im Rachen nicht nur erythematöse Anginen mit lacunären Auflagerungen, sondern in einzelnen Fällen auch Pseudomembranen erzeugen, wobei dann eine Verwechslung mit Diphtherie möglich ist. Verf. theilt einen Fall der letzteren Art ausführlich mit. Es handelt sich um erwachsene Personen, die im Anschluss an eine Erkältung inmitten voller Gesundheit mit hohem Fieber, Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Kopfschmerz erkrankten. Die Besichtigung zeigt starke entzündliche Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit oder ohne Auflagerungen. Die Letzteren bestehen häufig aus Ansammlung von Schleim, Epithelien, Bacterien, können aber auch fibrinöser Natur sein, ganz ähnlich den bei Diphtherie gefundenen Membranen. Die Differentialdiagnose ergiebt sich aus den stürmischen localen Entzündungserscheinungen bei relativ gutem Allgemeinbefinden und rascher Besserung gegenüber der mehr schleichend und mit toxischen Symptomen einsetzenden Diphtherie; in letzter Instanz entscheidet der bacteriologische Befund, der bei diesen zahlreiche Streptokokken, keine Löfflerbacillen nachweist. Die Behandlung besteht in Verabreichung von Salol und Ausspülungen mit Salicylsäure. Escherich.

The relation of pseudo-diphtheric angina to diphtheria with special reference to scarlatinal pseudo-membranous angina. By William Booker. Bulletin of the John Hopkin's Hospital October-November 1892.

Bekanntlich kommen im Verlauf des Scharlach, aber auch ohne denselben pseudomembranöse Entzündungen des Rachens vor, welche klinisch mit der echten Diphtherie die grösste Aehnlichkeit haben und trotzdem sich durch Verlauf und bacteriologischen Befund als von derselben verschieden erweisen. Dieselben zeigen in typischen Fällen eine stärkere entzündliche Röthung und schmierige gelblich gefärbte Beläge auf den Tonsillen. Der Process dringt in die Tiefe der Gewebe, führt zur Nekrose und zur Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen.

Selten greift er auf den Larynx und die grossen Bronchien über und verbindet sich häufiger mit Erkrankung der kleinen Bronchien und Pneumonie. Dabei besteht hohes Fieber und meist schwere Allgemeinerscheinungen.

Die histologische Untersuchung zeigt, dass das Exsudat hier innerhalb der oberflächlichen Gewebsschichten abgesetzt ist, dass die letzteren nekrotisirt und mit Kokken durchsetzt sind. Die Nekrose kann sich in schweren Fällen über die ganze Tonsille und die anstossenden Organe verbreiten; das Exsudat selbst ist stark mit Eiterzellen durchsetzt und manchmal geradezu in eine eitrige Masse verwandelt. Die benachbarten Lymphdrüsen sind stark geschwellt, von gelatinöser Beschaffenheit, mit centralen Eiterherden durchsetzt. Die Entzündung greift noch auf das benachbarte infiltrirte Bindegewebe über. Auch hier werden die gleichen Kokken gefunden. Ist der Kehlkopf betheiligt, so findet man nur eine mässige Schwellung und oberflächliche Nekrose und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut. Auch in den inneren Organen

werden die Kokken zumeist in Thromben der kleinen Gefässe eingeschlossen gefunden, am häufigsten in der Milz, seltener in Leber und Nieren; in je einem Fall auch in eine Hautcapillare und einem Herzthrombus.

Die Unterschiede dieser Verhältnisse von den bei Diphtherie gefundenen Veränderungen liegen auf der Hand.

Die bacteriologische Untersuchung der Rachenorgane wurde in 21 Fällen ausgeführt und zwar unter Verwendung von Glycerinagar. Fall I—XVI gehören einer gerade damals in Baltimore herrschenden Scharlachepidemie an, die im Uebrigen leicht und in etwa der Hälfte der Fälle von Belägen auf den Tonsillen begleitet war — kein Todesfall. Fall XVII—XIX erkrankten, nachdem sie Masern überstanden. In dem ersten Falle kam es zu croupösen Exsudaten im Rachen und auf der Conjunctiva. Der zweite Fall (4 Jahre alt) starb unter Erscheinungen des Croups, ohne dass es zur Membranbildung im Rachen gekommen. Die Section ergab eine derbe Membran, die den ganzen Kehlkopf auskleidete. Auch bei dem dritten 3jährigen Patienten kam es nach Ablauf der Masern zu Erscheinungen des Kehlkopfcroups ohne Membranbildung im Rachen. Die Symptome gingen wieder zurück; in dem von dem Pharynx entnommenen Schleim fanden sich vorwiegend Streptokokken, nur wenige Staphylokokken. Es wurden ferner 3 Fälle von follikulärer Tonsillitis und eine mit ausgedehnter Membranbildung einhergehende Angina untersucht: in all diesen Fällen wurden die Löffler'schen Bacillen vermisst und zumeist nur Streptokokken, zuweilen auch Staphylokokken in geringer Zahl gefunden. Andere Autoren (Escherich, Bourges) haben bekanntlich in den nach Ablauf des Scharlachexanthems sich einstellenden Pharyngitiden Diphtheriebacillen nachgewiesen und Verf. führt deshalb an, dass zur Zeit dieser Untersuchungen Diphtheriefälle in der Stadt überhaupt gefehlt haben.

Verf. hat die bei diesen Versuchen erhaltenen Streptokokken näher studirt und nach ihrem Verhalten auf Lakmusmilch zwei Gruppen unterschieden. Die erste, ausgezeichnet dadurch, dass sie eine rasche Gerinnung unter gleichzeitiger Entfärbung (Reduction) des Lakmus hervorruft, zeigt auffällige Verschiedenheiten in der Grösse der einzelnen Glieder. Die andere lässt die Milch unverändert und führt nur die blaue Farbe in ein lichtes Rosa über; die Kokken erscheinen gleichmässig und gehen auf künstlichen Nährboden leicht ein. Beide Arten werden nebeneinander in schweren wie in leichten Fällen gefunden; die zweite Gruppe häufiger bei den schweren Erkrankungsformen. Das constante und reichliche Vorkommen der Streptokokken bei all diesen pseudo-diphtherischen Processen spricht zu Gunsten der Anschauung, dass denselben eine Rolle in der Aetiologie derselben zukommt.

Escherich.

Ueber das Vorhandensein des Löffler'schen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphtherische Angina durchgemacht haben. Von Fr. Tobiesen. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XII. Nr. 17. 1892.

Verf. untersuchte die aus der Diphtherieabtheilung des Blegdamhospitales entlassenen Patienten auf das Vorhandensein von Löffler'schen Bacillen und fand sie unter 46 untersuchten Fällen 24 Mal. Auf das Vorhandensein derselben war weder die Schwere des Falles noch auch die Zeit, welche nach Schwund der Membranen verstrichen war, von Einfluss.

Dagegen scheint die Complication mit Nasendiphtherie das Verbleiben der Bacillen im Schlunde zu begünstigen. Unter 8 Patienten dieser Art wurden sie bei 6 am 5., 6., 8., 16. und 22. Tage nach-

gewiesen. Der grösste Zwischenraum zwischen Schwund der Beläge und Zeit der Untersuchung mit positivem Resultate war 31 Tage.

In allen Fällen wurden die Bacillen auf Virulenz geprüft; sie tödteten Meerschweinchen in 24—50 Stunden; bei einem Thier stellte sich 5 Wochen nach der Injection typische Paralyse der hinteren Extremitäten ein.

Es wird also die Hälfte der Patienten, die nach den für Diphtheriehospitälern allgemein angenommenen Regeln (5—6 Tage nach Schwund der Membranen) aus dem Spitale entlassen werden, noch ihre Umgebung mit Diphtherie anstecken können. Indess haben die diesbezüglich angestellten Nachforschungen bei den Familien der entlassenen Patienten keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, dass wirklich Uebertragungen der Diphtherie durch dieselben stattgefunden hätten. Escherich.

Forms of true Diphtheria which simulate simple catarrhal angina, the so-called diphtheritie Angina sine membrana. By Henry Koplick M. D. The New-York Medical Journal, August 27. 1892.

In einigen einleitenden Worten führt Verf. den Gedanken aus, dass der Kliniker die Thatsachen und Methoden, welche die Bacteriologie zu Tage gefördert, nicht mehr ignoriren kann. Die früher als charakteristisch angesehene Membranenbildung kann durch ganz verschiedenartige Organismen hervorgerufen werden. — Umgekehrt können andere durchaus mit den gewöhnlichen Anginen übereinstimmende Krankheitsbilder durch das diphtherische Virus hervorgerufen werden und aus diesen, wenn andere dadurch angesteckt werden, wieder typische membranöse Diphtherie entstehen. Das einzig verlässliche, pathognomonische Merkmal der echten Diphtherie ist der Löffler'sche Bacillus.

Verf. berichtet zunächst über 3 Diphtheriefälle, die sich in einer Familie ereigneten und zum Theil unter dem Bild der diphtherischen Angina verliefen. Zuerst erkrankte ein 4 Jahre altes Mädchen unter leichter Temperatursteigerung, bellendem Husten und erschwerter Respiration. Im Rachen kein Belag, jedoch werden im Schleimbelag der Tonsillen virulente Löfflerbacillen nachgewiesen. Nach 4 Tagen war das Kind wieder völlig gesund. Eine 5½ jährige Schwester der vorigen erkrankt 3 Tage später unter denselben Erscheinungen. Auch hier im Rachen virulente Diphtheriebacillen, niemals sichtbarer Belag. Die dritte Schwester, 2½ Jahre alt, wurde am 6. Tage, nachdem die erste erkrankt, zum Arzt gebracht, der bei ihr ausser denselben croupösen Erscheinungen nur Röthung und Schwellung der Tonsillen constatirte. Am anderen Morgen war der Rachen mit Membranen ausgekleidet, die durch Absteigen nach der Lunge zum Tode führten. Auch hier ergab die Untersuchung des Rachens schon vor Bildung der Membranen die Anwesenheit der Diphtheriebacillen.

Bei einer zweiten klinisch ganz ähnlich verlaufenden Reihe von Fällen waren nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen nachweisbar.

Die Existenz einer Diphtherie ohne Membran ist schon früher von den Klinikern (Trousseau, Gerhardt) angenommen, aber erst durch die Untersuchungen des Ref. mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ihre Diagnose ist nur durch die bacteriologische Untersuchung möglich und sie kann durch Ansteckung wieder membranöse Diphtherie hervorrufen. — Auch in mehreren Fällen, bei denen gelbliche, schmierige Massen auf den Tonsillen aufgelagert waren (Angina pultacée der Franzosen), hat Verf. Diphtheriebacillen nachgewiesen, andere ganz ähnlich aussehende Fälle enthielten dagegen nur Streptokokken. Vereinzelte weisse Flecke und Auflagerungen auf die Tonsillen, wie sie den follicularen Formen der Rachenentzündungen eigenthümlich sind, können

sowohl durch Diphtheriebacillen als durch Streptokokken hervorgerufen sein. In diesen Fällen muss der ganze Belag entfernt und auf Blutserumröhren ausgebreitet werden.

An vierter Stelle führt er solche auf, bei denen es zur Entstehung eines Geschwürs und zu localer Nekrose und Abstossung eines Theiles des Tonsillargewebes kommt. Auch bei dieser von Henoch beschriebenen Erkrankung können Löfflerbacillen gefunden und vermisst werden.

Das Gleiche gilt für jene Fälle, bei denen keine Membran, sondern eine das Niveau der Schleimhaut nicht überragende fibrinöse Einlagerung in das Tonsillengewebe beobachtet wird.

Umgekehrt sind die Fälle nicht selten, in welchen das klinische Bild der echten fibrinösen Diphtherie vorhanden ist und dennoch keine Löfflerbacillen, sondern nur Streptokokken gefunden wurden.

Verf. berichtet über 11 derartige Fälle.

Im folgenden Abschnitt, der dem biologischen Verhalten der Bacterien gewidmet ist, giebt Verf. eine genaue Beschreibung des Löffler'schen Bacillus im mikroskopischen Bilde wie in der Cultur, welche durch Photogramme der Bacillen wie Culturen erläutert sind. Beachtenswerth erscheint seine Beobachtung, dass dieselbe Bacillencultur, welche nach 2tägiger Entwickelung in Bouillon Meerschweinchen leicht tödtete, sich nach 9tägigem Wachsthum in Bouillon als sehr viel weniger virulent erwies. Es sollen daher die Thierversuche stets mit 48 Stunden alten Bacillen vorgenommen werden.

Den Hofmann'schen Pseudodiphtheriebacillus fand Verf. in 4 Fällen, welche Röthung oder folliculäre Auflagerungen auf den Tonsillen, aber keine Membranen zeigten. Die geringen, aber nicht ganz constanten Wachsthumsdifferenzen auf Agar und Bouillon konnte er bestätigen; sein entscheidender Unterschid liegt aber in dem Mangel der Virulenz. Es gelang ihm nicht, inmitten typischer Löfflerculturen nicht virulente Exemplare zu finden, und ebensowenig konnte er durch Injection grosser Mengen von Pseudodiphtheriebacillen die Thiere gegen nachfolgende Diphtherieimpfung immunisiren. Der in den Diphtheriefällen gefundene Kettencoccus war identisch mit dem Streptococcus pyogenes.

Escherich.

Ueber diphtheroide Erkrankungen. Von Prof. Escherich in Graz. Sitzungsbericht des Veieines der Aerzte in Steiermark. Wiener med. Presse Nr. 8. 1893.

E. versteht darunter solche Affectionen des Larynx und der Tonsillen, die durch ihr Aussehen und das klinische Bild, das sie bieten, zu Verwechselungen mit echter Diphtherie führen können, die jedoch eine andere Aetiologie haben als die Diphtherie und die deshalb prophylaktisch und prognostisch vom Arzte anders zu behandeln sind. Der Begriff der Diphtherie ist heute ein rein ätiologischer geworden und wir nennen nur solche Affectionen so, die durch den Bacillus Löffler verursacht werden, dessen Nachweis und Virulenzprüfung daher in jedem einzelnen Falle zu erbringen sind.

E. bespricht hierauf den Bau der Tonsillen und daran anschliessend die verschiedenen Formen der Anginen (A. lacunaris, A. pultacea) in ihrer klinischen Erscheinungsweise. In den bei diesen Anginen vorkommenden Auflagerungen auf den Tonsillen finden sich nicht die Löffler'schen Bacillen, wohl aber der Staphylococcus pyog. aur. et alb., sowie Streptokokken. Ob dieselben eine veranlassende Rolle und welche bei diesen Affectionen spielen, ist heute noch nicht entschieden. Jedenfalls ist das Fehlen des Bacillenbefundes das Wichtigere. Auch bei der nunmehr zur Sprache gelangenden Scharlachdiphtherie sind in der ersten

Zeit Diphtheriebacillen nicht vorhanden, sondern nur Kokken. Treten sie in der Folge auf, so handelt es sich um eine secundäre Infection, um eine Complication des Scharlach mit Diphtherie. Möglicherweise ist die Angina die Einbruchspforte des Scharlachgiftes. Man findet nämlich eine dieser Angina ähnliche Veränderung bei Scharlach, von dem Puerperae und Verletzte ergriffen werden, an den wunden Stellen, während die typische Scharlachangina bei solchen Kranken fehlt, Diphtherie- und Scharlachkranke sind daher selbstverständlich von einander zu isoliren.

In der Discussion macht Tschamer darauf aufmerksam, dass sich in manchen sehr hartnäckigen und lange andauernden Auflagerungen auf den Tonsillen nichts Anderes vorfindet, als ein weisses verfilztes Flechtwerk von Leptothrix. Diese Affection, die ebenso harmlos ist wie sie hartnäckig sein kann, ist unter den Namen Mykosis pharyngis bekannt.

Eppinger erwähnt eine weitere diphtheroide Affection der Tonsillen und des Pharynx, die Pharyngitis oidica, die ihre Entstehung dem Soorpilze verdankt. Die solchermaassen veranlassten Membranen sind sehr fest haftend, da der Soorpilz das Epithel durchwuchert.

Unger.

Ueber Diphtherie. Vortrag, gehalten in der medic. Gesellschaft zu Leipzig. Von O. Heubner. Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin. CCXXXVI. 1892.

Verf. hat seit 1½ Jahren 113 Fälle der verschiedensten Formen von exsudativen Mandelentzündungen untersucht und empfiehlt die mikroskopische Untersuchung des Belages im Deckglaspräparat auf Diphtheriebacillen als eine Methode, welche in der Mehrzahl der Fälle ganz genaue Resultate giebt. In 35 Fällen fand er Kokken, darunter 10 Mal im Verlaufe des Scharlach; 3 Fälle waren mit laryngostenotischen Erscheinungen complicirt, endeten jedoch günstig (nicht diphtherischer Croup); ein Fall starb unter den klinischen Erscheinungen der Diphtherie. Bei 77 Patienten wurden die Löffler'schen Stäbchen gefunden; davon starben 45 unter den Erscheinungen des absteigenden Croups. In 16 Fällen waren die Stäbchen ganz vorwiegend, in 29 neben zahlreichen Kokken vorhanden. Von den ersteren starben 66%, von den letzteren 55%. Unter den 32 Genesenen wiesen 17 einen schweren, 15 einen leichteren und 3 einen so milden Verlauf auf, dass bei letzteren eigentlich nur der Befund virulenter Diphtheriebacillen die Diagnose sicherte. Die Bacillen wurden noch 10 Tage nach dem Schwunde der Membranen nachgewiesen. Aus einer epidemisch auftretenden membranösen Tonsillitis züchtete er einen für Mäuse und Kaninchen in geringem Grade pathogenen Coccus.

Die toxische Wirkung der Bacillen äussert sich vor Allem durch Herzschwäche und Sinken des Blutdruckes. Betreffs der Therapie glaubt H., dass nur jene Antiseptica in Betracht kommen könnten, welche zugleich schleimlösende Beschaffenheit, d. h. alkalische Reaction besässen. Von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt sich das Lysol, mit dem praktische Versuche anzustellen wären.

Escherich.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie. Von Dr. G. Hoppe-Seyler. Deutsch. Archiv f. kl. Med. 196 Bd. 6. H.

Der vorliegende Bericht bezieht sich auf das Beobachtungsmaterial an der Kieler Klinik, an welcher 1889 und 1890 455, 1879—1888 nur 170 Diphtheriekranke zur Aufnahme gekommen waren.

Von 177 Fällen (1889) starben 51,4%, von 96 Kindern 61, von

31 Fällen von gangränöser Diphtherie 26, von 50 Erwachsenen 4; von 278 Fällen (1890) starben 116 (41,7 %), von 191 Kindern 86, von 31 Fällen mit Gangrän 25, von 76 Erwachsenen 5; von 455 Kranken waren 246 männlichen, 209 weiblichen Geschlechts, von ersteren starben 44,3 %, von letzteren 47,3 %.

Im Alter bis zu 11 Monaten standen 6 (alle gestorben), von 1—2 Jahren 74, gestorben 51, von 3—4 Jahren 64, gestorben 42, von 5—8 Jahren 65, gestorben 31, von 9—16 Jahren 58, gestorben 17, über 16 Jahre 126, gestorben 9.

Von 63 gut Genährten starben 24, von 49 mässig Genährten 19, von 18 schlecht Genährten 10.

149 Mal wurde Diphtherie im Hause der Kranken constatirt, 11 Mal in der Schule, 110 Mal blieb die Infectionsquelle unbekannt, an der Klinik selbst erfolgte die Infection 3 Mal, in andern Hospitälen 32 Mal.

Die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme betrug bei Erwachsenen im Mittel 1,8 Tag, bei Kindern 3,5 Tage, bei gangränösen Fällen 4,2 Tage.

Die Zeitdauer bis zur Heilung der Localaffection bei Erwachsenen war 1—21 Tage, im Mittel 8,4 Tage, bis zum Tode 3,1, im Mittel 3,1 Tage, bei Kindern die Dauer bis zur Heilung im Mittel 11,5, der Tracheotomirten 27 Tage, bis zum Tode im Mittel bei den Nicht-tracheotomirten 12,9 Tage, bei den Tracheotomirten 8,4 Tage.

In Bezug auf das Fieber in uncomplicirten Fällen bei Erwachsenen wurde beobachtet: Maximaltemperatur von 37—41,30° C und schienen die mit niedriger Temperatur verlaufenden Fälle die günstigsten zu sein, bei Kindern Initialtemperatur von 37—37,9° C, Maximaltemperatur von 37—41° C, ungünstig erscheinen die subnormalen und subfebrilen Initialtemperaturen und die hohen Maximaltemperaturen (Complicationen).

Die Tonsillen waren ergriffen 424 Mal, der Gaumen 207 Mal, der Rachen 149 Mal, die Nase 87 Mal, der Larynx bei Erwachsenen 4 Mal, bei Kindern 179 Mal, Trachea und Bronchien bei Erwachsenen 4 Mal, bei Kindern 166 Mal, der Magen 16 Mal.

Die Sterblichkeit der Diphtheriefälle bei Kindern mit Betheiligung der Luftwege war 71 %, ohne diese Betheiligung 21 %.

In 314 aller Fälle waren die Lymphdrüsen betheiligt, davon abscedirten 6, 24 Mal wurde bei Sectionen von Kindern eitrige Bronchitis, 125 Mal (107 gestorben) Pneumonie constatirt, vesiculäres Emphysem bei Kindern 61 Mal, interstitielles Lungenemphysem an der Leiche 24 Mal, bei 239 Zeichen von Herzschwäche, von denen 179 starben, Milzschwellung bei Kindern 86 Mal, Nephritis 238 Mal, bei Kindern 162 Mal (61 %) und im Mittel 8,5 Tage nach Beginn der Krankheit einsetzend und 4—20 Tage dauernd.

Lähmungen kamen in 11 % aller geheilten Erwachsenen, in 27 % aller geheilten Kinder vor, Extremitätenlähmung nur in 4 Fällen.

Häufig kam es bei Tuberculösen im Anschluss an Diphtherie zu Miliartuberculose.

Die an der Klinik geübte Therapie: Locale, energische Eisbehandlung, Application von 1 %iger (!) Sublimatlösung bei älteren Kindern und Erwachsenen, 1 pro Mille bei Kindern, 3—4 Mal täglich, auch stündlich mittelst Glasspray, oder von 10 %iger Chlorallösung, wobei sie allerdings manchmal etwas schläfrig wurden.

Bei der Behandlung mit Sublimat, $^1/_{1000}$, starben 58 % der Kinder, bei der mit Chloralspray 66 %.

Zugleich wurde in 170 Fällen ol. terebintinae gegeben, Erwachsenen 10 ccm pro die, Kindern so viele ccm, als sie Jahre alt waren, ausserdem Wein, bei Lähmungen subcutane Injectionen von Strychnin nitric.

Tracheotomirt wurde 213 Mal, davon gestorben 159, nur in 10 Fällen wurde die Tracheotomia inferior gemacht, die Intubation wurde nicht angewendet, das definitive Décanulment fiel im Mittel auf den 13. Tag.

Die Erschwerung des Décanulment durch Granulose kam 5 Mal vor, nur bei Kindern nach der Tracheotomia superior.

Der 1. Fall konnte erst nach der 2. Retracheotomie ca. ½ Jahr nach der 1. Tracheotomie geheilt entlassen, der 2. nach ca. 4 Monaten geheilt, mit einem ganz leichten Recidive bei der Inspiration, der 3. nach ca. ½ Jahre, der 4., bei dem die Complication mit Lähmung der Glottiserweiterer vorlag, nach 5 Monaten, der 5. nach 5 Monaten.

Zur Diagnostik der Diphtherie. Bacteriologisch untersucht wurde von Dr. H.-S. in 37 Fällen, darunter in 6, die nur folliculäre Beläge zeigten. In den letzteren 6 fanden sich in zerdrückten Membrantheilchen charakteristische Diphtheriebacillen in grosser Menge und nur spärliche Kokken, bei den andern untersuchten Fällen ergaben 17 einen positiven Befund, in 9 waren die Bacillen durch Kokken theilweise verdeckt, in 5 Fällen nur Kokken.

Untersucht wurde nur an Ausstrichpräparaten und zwar liess man den Kranken zuerst gurgeln und den Mund ausspülen, und dann mittelst ausgeglühtem Platindraht etwas vom Belag herausgeholt, möglichst ohne Schleim und Speichel, auf dem Deckglase verrieben, getrocknet, durch die Flamme gezogen und mit Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbt.

Eisenschitz.

Mittheilungen über Diphtherie. Von Dr. A. Neumann. Berliner kl. W. 7. 1893.

Die Mittheilungen beziehen sich auf das Diphtheriematerial der letzten 8 Jahre auf der chirurgischen Abtheilung Prof. Hahn's in Friedrichshain (Berlin).

Von 2656 auf der Diphtheriestation aufgenommenen Krankheitsfällen wurden 185 ausgeschieden, weil die Diagnose Diphtherie fallen gelassen wurde und zwar bei 26, welche mit verschiedenen Formen von Angina, bei 32, die mit Scharlachangina, bei 6 die mit Croup, theils mit, theils nach Scharlach behaftet waren, bei 112 die mit Aphthen und Rachensyphilis, und bei 11, bei welchen ganz andere Erkrankungen das Bild einer diphtherischen oder croupösen Larynxstenose vorgetäuscht hatten.

Von 120 mit Angina follic oder catarrh. blieben 115 bis zu ihrer Genesung auf der Diphtheriestation, ohne dass auch nur Einer mit Diphtherie inficirt worden war, von allen übrigen Kranken, von welchen 7 sehr bald gestorben sind, 12 sofort verlegt worden waren und 39 1—2 Tage und länger auf der Station, aber zumeist in besonderen Zimmern, isolirt blieben, trat nur einmal eine secundäre Diphtherieinfection auf, bei einem mit einem Ulc. syph. auf der Tonsille behafteten Erwachsenen.

Unter 2656 Kranken der Diphtheriestation kamen nur 22 Recidiven vor, woraus Dr. N. schliesst, dass die Zahl der Fehldiagnosen, nach Ausserachtlassung der erwähnten 185 Fälle, jedenfalls sehr gering war.

Dabei giebt Dr. N. zur Erwägung, dass selbst, wenn jeder Fall vorher isolirt und bacteriologisch untersucht worden wäre, dies kein absoluter Schutz dagegen gewesen wäre, eine echte Diphtherie von der Station auf eine andere Abtheilung zu verlegen. So lange die bacteriologische Untersuchung nicht in kürzerer Frist und mit grösserer Sicherheit als bisher den Nachweis der echten Diphtherie zu erbringen vermag, kann die Forderung der bacteriologischen Untersuchung vor Aufnahme auf die Station kaum durchgeführt werden, es fehlt eben

die dazu erforderliche grosse Zahl von Isolirräumen, aber die Beobachtungen in Friedrichshain ergeben auch die beruhigende Thatsache, dass durch die Unterlassung dieser bacteriologischen Untersuchung mindestens eine grosse Zahl von Infectionen nicht gefolgt sind.

In Bezug auf die Therapie ist man auch in Friedrichshain zu dem traurigen Ergebnisse gekommen, dass alle bisher empfohlenen inneren Mittel gegen Diphtherie nichts nützen.

Operirt wurden 1096 Kranke (44,4 %), darunter waren 881 (78 %) Kinder, bei welchen die Tracheotomie sofort nach der Aufnahme gemacht werden musste, bei 19 % nach wenigen Stunden bis zu 4 Tagen und bei 3 % nach 5—20 Tagen, in 91 % aller Operirten wurde die Tracheotomia inf. gemacht. Diese Methode wurde vorgezogen, wegen des grösseren Operationsfeldes, der geringeren Gefahr der Verletzung der Schilddrüse, der geringeren Gefährdung der Function des Larynx, des leichteren Décanulments und endlich aus cosmetischen Rücksichten.

Die sonst gegen die Tr. inf. angeführten Gegengründe werden als wenig stichhaltig erklärt.

Gegen die grosse Gefahr des Hinabsteigens des croupösen Processes empfiehlt Dr. N. nur den Dampfspray und Schutz der Trachea vor Läsionen durch Instrumente, Federn, Aspirationskatheter, Wechseln der Aussencanüle.

Die Canüle wurde ohne Rücksicht auf den Rachenprocess entfernt, wenn die Athmung frei war, keine Membranen ausgehustet wurden und die Tracheotomiewunde mit guten und festen Granulationen ausgekleidet war, der 1. Versuch des Décanulments wurde in der Regel am 5. bis 6. Tage gemacht, dies gelang bei der Tr. inf. unter 292 Fällen in 70 %, bei der Tr. sup. unter 133 Fällen in 45 % und zwar wurden aus der 1. Reihe 1 %, aus der 2. Reihe 9 % mit Dauercanülen entlassen.

Die Verzögerung des Décanulments ist in erster Linie durch Insufficienz der Kehlkopfschliesser bedingt.

Bei septischen Fällen wird nur operirt, wenn es sicher gestellt ist, dass die Athemnoth durch die Larynxstenose und nicht durch die Allgemeinvergiftung resp. durch mangelhafte Function des Herzmuskels bedingt ist.

Die Sahli'schen Kochsalzinfusionen haben gegen die Allgemeinsepsis wenig Erfolg gehabt, systematische Ausspülungen des Darmes mit 2 % iger Borsäure (3—4 Mal täglich) mitunter einen überraschenden Erfolg.

Beachtenswerth ist die Bemerkung, dass gerade bei den septischen Formen oft der Process in der Nase beginnt und erst spät die Umgebung alarmirte, so dass solche Kranke auch in der Regel viel später aus der Familie ausgeschieden werden. Eisenschitz.

Erfahrungen über Diphtheritis. Von Dr. Ph. Reisz. Pester med.-chir. Presse Nr. 19. 1892.

R. berichtet über 520 Fälle mit einer Mortalität von 29,03 %, die zwischen dem 1.—5. Lebensjahre am grössten war und zwar meist in Folge des Uebergreifens der Krankheit auf den Kehlkopf. Unter 1 Jahre befand sich ein einziger letaler Fall. Säuglinge erkranken überhaupt seltener. Auch von Erwachsenen starben nicht mehr als 8—10, der Aelteste war 17 Jahre alt.

Aus praktischen Gründen empfiehlt R. die Eintheilung in schwere (schmutzig graue Membranen im ganzen Gaumen-, Nasen- und Rachenraum, starke Schwellung der submaxillaren Drüsen. Ausgang meist letal am 7.—8. Tage), mittelschwere (weissgraue Membranen, weniger intensiv ausgebreitet, mässige Drüsenschwellung, am 8.—10. Tage

Heilung, in der 2.—4. Woche häufig Lähmung) und **leichte** Fälle (dünne weisse Membranen auf eine Tonsille localisirt, Heilung am 5. bis 7. Tage). Bei der 2. und 3. Gruppe verschlimmert die Miterkrankung des Kehlkopfes die Prognose.

In Bezug auf die **Behandlung** hat R. in den meisten Fällen täglich 1—2malige Insufflationen mit Natr. benzoicum angewendet. In anderen Fällen hat er die Membranen mit in Carbolglycerin getauchten Tampons entfernt und die entblösste Schleimhaut mit antiseptischen Mitteln behandelt, ohne aber die Neubildung von Membranen verhindern zu können, die trotz aller Maassregeln in 10—12 Stunden wiederkehrten. Die schweren Fälle endeten letal, die mittelschweren gingen in Heilung über, zum Beweise, dass die angeführte Procedur selbst keine schädlichen Folgen hatte. Freilich trat in den minder schweren Fällen Heilung auch dann ein, wenn man wegen Weigerung der Kinder oder Indolenz der Eltern von jeder localen Behandlung Abstand nehmen musste. **Unger.**

Sulla difterite primitiva cronica delle narici. **Concetti Luigi.** Archivio Ital. di Laringologia Anno XII. 1892.

Verf. hat 5 Fälle von Rhinitis pseudomembranacea beobachtet. In zweien derselben hat er den Beweis der diphtherischen Natur derselben durch Züchtung virulenter Bacillen erbracht; in zwei anderen war Ansteckung nachweisbar und einer derselben war von postdiphtherischer Lähmung gefolgt. Im fünften Falle gesellte sich Croup hinzu, der jedoch unter Expectoration fibrinöser Membranen heilte. In allen Fällen war der Verlauf ein chronischer und mit Ausnahme des letzten auf die Nase beschränkt. Die diphtherische Natur sämmtlicher Fälle scheint dadurch erwiesen und muss die Behandlung dieser bisher für ungefährlich und nicht ansteckend gehaltenen Krankheit dementsprechend eingerichtet werden. **Escherich.**

Ein Fall von chronischer Diphtheria pharyngis. Von **Muggia.** Archivio Italiano di Pediatria. 1893. p. 90 f.

Ein 2jähriges Kind, das bereits 2 Geschwister an Diphtherie verloren hat, erkrankt unter den Erscheinungen von Schwäche, Appetitmangel, Fieber. Pharynx geröthet, beide Mandeln mit graugelben Membranen bedeckt, auf deren Entfernung eine starke Blutung erfolgt; leichte Schwellung der Submaxillardrüsen. Die mikroskopisch und bacteriologisch nachgewiesene Diphtherie nahm einen auffallend schleppenden Verlauf, indem die Membranen allmählich die hintere Pharynxwand, den weichen Gaumen und die rechte Nasenhöhle ergriffen. Die Drüsenschwellung und das Fieber nahmen zu, während der Kehlkopf unbetheiligt blieb. Erst vom 20. Tage ab zeigte sich eine Abnahme der Erscheinungen, während die diphtherischen Auflagerungen bis zum 40. Tage sichtbar waren. Am 2. Tage darauf trat acute Nephritis mit frischen diphtherischen Exsudaten auf, dann eine Gaumenlähmung, Paraplegie mit Erlöschen der Patellarreflexe, bis endlich nach 2monatlicher Krankheit vollkommene Heilung erzielt wurde. Die Therapie bestand in Einpinselungen von Sublimat 1 p. M. und Carbol 5%.

Toeplitz.

Un cas de diphthérie vulvaire primitive. Von **Coldstream.** Referat von Bertillon im Progrès médical. Nr. 22. 1892.

Ein 12jähriges Mädchen erkrankte mit heftigem Kopfschmerz, grosser Schwäche bei einer Temperatur von 38,9° C.

Die grossen Schamlippen waren geschwollen. Am folgenden Tage

stieg die Abendtemperatur auf 40,5° C. Die erkrankten Gebilde waren mit zähem Schleim bedeckt. Am 3. Tage hatte sich die Krankheit auch den kleinen Schamlippen mitgetheilt, die Diagnose einer Diphtheritis war nicht mehr zweifelhaft. Die Untersuchung der Nase und der Rachengebilde ergab ein negatives Resultat. Unter energischer Behandlung verlor sich nach 12 Tagen das Fieber, während die vollständige Heilung 4 Wochen dauerte. Der Ursprung der Krankheit ist völlig dunkel. Fritzsche.

Die postdiphtheritische Herzlähmung. Eine anat.-patholog. und klin. Studie. Von Dr. Fr. Veronese in Triest. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17—22. 1893.

V. hat in den letzten 8 Jahren 217 Fälle von Diphtherie, darunter 10 Fälle von Herzlähmung in der Reconvalescenz und zwar bei 7 Knaben und 3 Mädchen im Alter von 5—13 Jahren beobachtet. Davon sind 4 Fälle genesen. — Seine interessanten Beobachtungen resumirt V. in folgenden Sätzen:

1. Die Lähmung des Herzens in der postdiphtheritischen Convalescenz ist der Ausgang eines krankhaften Vorganges, welcher sich mit einer Reihe mehr oder minder zu Tage tretender Erscheinungen kundgiebt. Es ist bis jetzt keine einzige Beobachtung in der Literatur niedergelegt worden, bei welcher der Tod ganz plötzlich, d. h. ohne wenigstens 24 Stunden währende Erscheinungen eingetreten wäre.

2. Die p. H. kommt bei Kindern unter 6 Jahren fast gar nicht vor, möglicherweise weil jüngere Kinder einer heftigen Diphtherie schon während des localen Processes erliegen; sie kommt am häufigsten bei Kindern zwischen 6—14 Jahren, nicht ganz selten bei Erwachsenen, häufiger bei Knaben als bei Mädchen und, wie es scheint, bei verschiedenen Epidemien verschieden häufig zur Beobachtung, bei der sporadischen Diphtherie ist sie durchaus nicht ausgeschlossen.

3. Schwächlinge sind mehr prädisponirt als kräftige Kinder, am meisten die tuberculös oder nervös veranlagten, selbst von sonst kräftigem Körperbau. Das letzte ätiologische Moment ist unbekannt.

4. Ausnahmslos geht der p. H. ein durch schwere locale oder allgemeine Erscheinungen gekennzeichneter Process voraus. Die Herzlähmung wurde auch bei Tracheotomirten beobachtet.

5. Das latente Stadium, d. h. die Zeit, welche von der entschiedenen Besserung des localen Processes bis zum ersten Auftreten von auffallenden Herzerscheinungen verstreicht, dauert 2—8 Tage. In manchen Fällen dauert es auch 4—6 Wochen; dabei ist jedoch die Herzlähmung bloss die Endphase einer schweren allgemeinen postdiphtheritischen Lähmung. Der Grund, warum die Herzlähmung viel früher als die sonstigen diphtheritischen Lähmungen auftritt, dürfte in dem heiklen Mechanismus der Herzinnervation zu suchen sein, wobei eine winzige Läsion wichtiger Nervencentren genügt, um den Tod des durch den diphtheritischen Process geschwächten oder gar degenerirten Organismus zu bedingen.

6. In dem sog. latenten Stadium bietet sich der aufmerksamen Beobachtung eine Reihe wichtiger Erscheinungen dar: grosse Hinfälligkeit, Apathie und Unlust, veränderliche Stimmung, Somnolenz während des Tages, Schlaflosigkeit, grosse Unruhe und schreckhafte Träume bei Nacht, physikalisch nachweisbare fortschreitende Erweiterung des Herzens mit entsprechenden acustischen Phänomenen, d. h. Schwächung, Verlängerung, Rauhigkeit oder Spaltung des systolischen, Schwächung, zuweilen Verstärkung und Verdoppelung des diastolischen Tones, sehr selten mit Geräuschen, schwacher, fre-

quenter, arhythmischer und intermittirender Puls, gewöhnlich in einem dem Fortschreiten der Krankheit entsprechenden Verhältniss, in den späteren Stadien wechselnde Frequenz des Pulses bis zu den ausgeprägtesten Graden des Pulsus rarus; beschleunigte Athmung mit den physikalischen Stauungserscheinungen in den unteren Lungenpartien; Brechreiz und Erbrechen, zuweilen derart, dass es eines der hervorragendsten Symptome wird; heftige, anfallsweise auftretende oder mehr dumpfe, continuirliche Schmerzen in der epigastrischen Gegend, seltener hinter dem Sternum; Vergrösserung der Leber; Steigerung der Albuminurie, nachdem dieselbe mit dem Ablaufe des localen Processes schon etwas nachgelassen hatte; verschiedenartige Lähmungszustände. Fieber kommt gar nicht vor oder wird von einem von der Herzaffection ganz unabhängigen entzündlichen Zustand hervorgerufen.

7. Ein Synkope-Anfall bedeutet die Akme der Erkrankung; vor dem Anfalle ist sehr häufig Pulsus rarus, Erbrechen und eine Exacerbation der epigastrischen Schmerzen zu beobachten; während des Anfalles hält in vielen Fällen der Pulsus rarus an. Die Anfälle wiederholen sich mehrmals in einem oder im Laufe von zwei, höchstens von drei Tagen.

8. Sehr selten bedingt schon der erste Synkope-Anfall den Tod, gewöhnlich verstreichen von dem ersten Zeichen einer grossen Gefahr 1—3 Tage.

9. Der Tod erfolgt entweder in einem Synkope-Anfall nach einer leichten Körperbewegung oder nach erfolgtem Erbrechen oder aber unter den Erscheinungen des Lungenödems; in der Agonie wird der Puls sehr frequent.

10. In den nicht letalen Fällen, nach 2—3 gefahrvollen Tagen, treten gewöhnlich die Stauungserscheinungen der Herzschwäche auf. Die Oedeme und Transsudate dauern für gewöhnlich nicht länger als zwei Wochen. Die Besserung wird durch eine weniger unregelmässige und kräftigere Herzaction eingeleitet, wobei die durch die Herzschwäche bedingten auscultatorischen Erscheinungen allmählich verschwinden; die Erweiterung des Herzens wird durch eine mässige Hypertrophie compensirt. Die perfecte Heilung kann schon nach 2 Wochen, gewöhnlich jedoch nach 2, 4, 6 oder mehr Monaten eintreten. Cardiale oder renale Erscheinungen können ohne eine wesentliche Bedeutung sehr lange anhalten; die Dauer der Convalescenz wird nicht von einzelnen organischen Erscheinungen, sondern vom allgemeinen Kräftezustand bestimmt. Bleibende Folgen am Herzen, abgesehen von einer mässigen Hypertrophie, scheinen aus der postdiphtherischen Herzaffection nicht hervorzugehen.

11. Die Diagnose im sog. latenten Stadium wird durch die obgenannten Erscheinungen gesichert; es sind nicht immer gleichzeitig alle vorhanden, vereinzelt dürfte jedoch kaum eines bleiben; je nach dem Vorherrschen des einen oder des anderen Symptomes erhält auch das Krankheitsbild eine andere Physiognomie.

12. Die Prognose ist sehr dubiös, jedoch nicht immer absolut letal, und zwar um so günstiger, je milder die Erscheinungen und je langsamer deren Entwickelung.

13. Die anat. patholog. Grundlage dürfte nicht für alle Fälle die gleiche sein. Nachgewiesen wurde bis jetzt: parenchymatöse Degeneration des Herzens mit interstitieller Wucherung; fettige Degeneration des Myocards; parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Vagi, der Herznerven und -Ganglien, Degeneration des Sympathicus, insbesondere der Ganglien und Plexus coeliacus. Es ist wahrscheinlich, dass der Tod nicht so sehr von der Degeneration des Herzens, als von jener

seiner Nerven und Ganglien und auf Reflexwegen von der Degeneration des Sympathicus, speciell des Coeliacus, herrühre.

14. Die Behandlung muss schon beim ersten Symptom der Cardiopathie eingeleitet werden: absolute Bettruhe, kräftige, nicht excitirende Diät, ein passendes Antisepticum per os, Kampfer, Strychnin, sehr warme Umschläge um den Leib, Elektricität. Unger.

The bulbar crises of diphtheritic paralysis occasing in children. By L. G. Guthrie. The Lancet, April 18. 25. 1891.

Der Autor schildert zuerst die bekannten nervösen Störungen, welche sich nach Ablauf der Diphtherie einzustellen pflegen. Sie sind im wesentlichsten: Schwäche der unteren Extremitäten mit Verlust der Patellarsehnenreflexe, wankender Gang, nasale Stimme, Sichverschlucken und Regurgitation des Verschluckten durch die Nase. Im Uebrigen sehen die Kinder meist gut aus. Doch weisen sie fast stets eine gewisse Apathie und Trägheit auf, die sie sonst nicht besessen hatten. Ferner treten Störungen vor Allem in der Respiration zu Tage, zeitweiliges Aufseufzen, geänderter Typus des In- und Exspiriums etc. Der Puls ist oft verlangsamt (70—90), die einzelnen Schläge nicht regelmässig, er ist mitunter arhythmisch. Oefter sind anämische Herzgeräusche zu hören. Albuminurie ist zumeist um diese Zeit nicht vorhanden.

Bulbäre Krisen nennt nun der Autor folgende Zustände, die sich im Anschlusse an die jetzt genannten Symptome, oft durch eine unbedeutende Aufregung oder Anstrengung der Kinder provocirt, einstellen können. Sie bestehen im Wesentlichen in einer intensiven Steigerung der schon vorhandenen Symptome. Es tritt plötzlich vollkommene Unmöglichkeit des Schluckens ein; complete Aphonie, Dyspnoë, sehr starke Unruhe, blasse, cyanotische Gesichtsfarbe, Schweiss. Sehr leicht stellt sich Paralyse des Diaphragma ein, der Puls geht in die Höhe, 140—150, die Temperatur kann ebenfalls steigen bis auf 40° C. Das bedrohlichste Symptom ist jedoch neben der absoluten Erschöpfung die reichliche Schleimabsonderung und Schleimansammlung in den Bronchien, bis hinab in die feinsten, so dass solche Kranke ohne Kenntniss der anderen Symptome und der Anamnese leicht als mit capillärer Bronchitis behaftet erscheinen können. Die Attaque endet oft mit Erbrechen grünlichbrauner schaumiger Flüssigkeit. Gegen eine Bronchitis spricht nebst Anderen der plötzliche Beginn und das plötzliche Aufhören des Anfalles, sowie dessen Tendenz, zu recidiviren. Die Dauer der einzelnen Anfälle schwankt zwischen wenigen Minuten bis einige Stunden. Sie pflegen sich nur innerhalb 48 Stunden zu wiederholen, um dann für immer weg zu bleiben. Man muss auf sie bis zur 6. Woche nach Beginn der paralytischen, postdiphtheritischen Symptome gefasst sein. Später treten sie nicht mehr auf.

Der Autor ist geneigt, den ganzen Symptomencomplex zurückzuführen auf Ernährungsstörungen der Ganglienzellen des Centralorganes, veranlasst durch im Körper kreisende Toxine. Die constatirten Degenerationen der peripheren Nerven fasst er als secundäre Processe auf.

Therapeutisch und prophylaktisch empfiehlt er bei Kindern, welche postdiphtheritische Lähmungen irgend welcher Art zeigen, vom Constatiren derselben an, durch mindestens 6 Wochen absolute Bettruhe mit Hintanhaltung jeglicher Aufregung. Sorge für sehr rationelle Ernährung. Während des Anfalles selbst oder beim Herannahen eines solchen wendet er Injectionen von Strychnin und Atropin an, das erstere als mächtiges Tonicum für das Circulations- und Respirationscentrum, das letztere wegen seiner secretionshemmenden Eigenschaften, da den Kranken die grösste Gefahr durch die Schleimansammlung in

den Bronchien droht, welche im Stande ist, den exitus herbeizuführen. Er sah von der Combination der beiden Alkaloide gute Erfolge.

Schliesslich folgt eine Statistik über die Mortalitätsverhältnisse bei diphtheritischen Lähmungen. Loos.

Zwei Fälle von diphtheritischer Lähmung. Von Prof. J. G. Edgren. Hygiea LV. 2. S. 160. 1893.

Bei einem 15 Jahre alten Mädchen war nach ausgebreiteter Diphtherie des Rachens und der Nasenhöhle Gaumenlähmung aufgetreten, an die sich Lähmung der Extremitäten anschloss, die rechts stärker war als links. Die elektrische Erregbarkeit war in den hauptsächlich gelähmten Muskeln herabgesetzt, die Sensibilität war überall erhalten, Patellar- und Cubitalreflex fehlten. Die Behandlung bestand in Anwendung der Galvanisation, in ungefähr ½ Jahre wurde Heilung erzielt. In einem ganz ähnlichen Falle aus E.'s Privatpraxis, in dem Elektricität nicht in Anwendung kam, wurde in ungefähr derselben Zeit Heilung erzielt, was nach E. nicht gerade zu Gunsten der elektrischen Behandlung spricht.

Im 2. Falle, der einen 10 Jahre alten Knaben betraf, war während der Reconvalescenz von Diphtherie im Anschluss an einen apoplektischen Anfall Hemiplegie der rechten Seite (auch im Gesicht) aufgetreten, Pat. konnte nicht sprechen, Harn und Fäces gingen unfreiwillig ab, an der gelähmten Seite, die sich kälter anfühlte als die linke, war die Sensibilität herabgesetzt. Bald trat relative Besserung ein, doch als Pat. soweit hergestellt war, dass er ausser Bett sein konnte, stellte sich Accommodationslähmung ein. Als Pat. in das Serafimerlazareth in Stockholm aufgenommen wurde, ungefähr 5 Wochen nach Beginn der Lähmung, war diese noch nicht ganz verschwunden, der rechte Arm schien noch schwach und das rechte Bein wurde noch geschleppt. Die rechten Extremitäten fühlten sich etwas kälter an als die linken; der Cubitalreflex war auf beiden Seiten ungefähr gleich stark, der Patellarreflex lebhaft, mehr rechts als links, der Achillessehnenreflex war auf beiden Seiten vorhanden, rechts aber stärker, auf der rechten Seite konnte lebhafter Dorsalklonus erhalten werden, links nicht, Cremaster- und Bauchreflexe waren auf beiden Seiten ziemlich gleich. Die Sensibilität war nur an den Dorsalflächen der Finger der rechten Hand, vielleicht etwas herabgesetzt, die elektrische Sensibilität und Irritabilität war an den rechten Extremitäten etwas herabgesetzt. Unter elektrischer Behandlung wurde Pat. binnen 2 Monaten fast vollständig geheilt.

Nach E. dürfte es wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass die Hemiplegie in diesem Falle cerebaler Natur und Folge einer Blutung im Gehirn war; er nimmt an, dass bei der diphther. Lähmung ausser der Nephritis auch eine Veränderung der Gefässwände eine bedeutsame Rolle spiele, namentlich bei den cerebralen Lähmungen.

Walter Berger.

Tetanussymptome bei Diphtherie. Von Prof. Dr. A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 9. 1893.

Der 4¾ Jahre alte Knabe klagt seit 4 Tagen über Schmerzhaftigkeit beim Kauen. Bei seiner Aufnahme, am 30. Mai 1892, in das Kinderspital sind die ausgesprochenen Erscheinungen des Trismus und Tetanus vorhanden. Versuche, die fest zusammengeklemmten Kiefer zu öffnen, Flüssigkeit darzureichen etc., rufen allgemeine Krämpfe mit Sistirung der Athmung hervor. Am Seitenrand der Zunge findet sich ein tiefgehendes graubelegtes Geschwür. Ord. Chloralhydrat in Klysma. Prof. Behring nimmt am 4., 5., 7. Juni Injection mit Tetanusheilserum

vor. Eine sofortige Wirkung war nicht zu constatiren, doch bildeten sich die tetanischen Erscheinungen bis 19. Juni allmählich zurück. Inzwischen entwickelten sich bei dem Pat. Eiterungen an mehreren Gelenken, sowie ein scharlachähnliches Exanthem, weshalb er auf die Scharlachabtheilung verlegt wurde. Am 10. Juni zeigte sich eine exquisit diphtherische Ophthalmie und ungefähr gleichzeitig traten in der Abtheilung, in welcher Pat. früher gelegen hatte, sowie in der Scharlachabtheilung, wohin er verbracht worden, Diphtheriefälle auf, die zweifelsohne auf Infection durch den Pat. hinweisen. Es wurde daraufhin der Rachen desselben bacteriologisch untersucht und virulente Diphtheriebacillen gefunden. In weiterer Folge trat bei demselben Otitis media, Lymphadenitis colli, Albuminurie, beiderseitige Oculomotoriuslähmung, Gaumensegellähmung, Galopprythmus und Arythmie des Herzens, Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Patellarsehnenreflexe hinzu.

Erst Anfang September trat Besserung ein und der Knabe konnte Ende October geheilt entlassen werden.

Es fragt sich nun: handelt es sich hier um eine doppelte Infection mit Tetanus traumaticus und mit Diphtherie oder sind die beobachteten tetanischen Erscheinungen ein seltenes Symptom der Diphtherie? Behring nimmt das erstere an und ist geneigt, das Schwinden der tetanischen Erscheinungen als einen Heileffect der Seruminjectionen zu betrachten. Baginsky hält es für wahrscheinlicher, dass tetanische Erscheinungen auch einmal im Gefolge der Diphtherie auftreten oder dass sie durch andere saprophytische Bacterien (Proteus) hervorgerufen seien. Zu Gunsten der ersteren Annahme führt er eine Beobachtung aus der Literatur und 3 neue an; doch sind dieselben wenig überzeugend. Als einen Nachtheil der Injectionen erwähnt er die Entstehung von Abscessen an den Injectionsstellen. Jedenfalls scheint ihm dieser Fall nicht geeignet, den Heilwerth derselben zu beweisen.

Escherich.

Ueber Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren bei der Diphtherie. Von Behring und Wernicke. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. H. 1.

In einem Vorworte setzt Behring zunächst den Ideengang auseinander, der ihn zu seiner Blutserumtherapie geführt, und schildert den gegenwärtigen Stand dieser Frage mit folgenden Worten: Für die angeborene Immunität ist eine allgemein giltige Erklärung ihres Zustandekommens noch nicht vorhanden. Für die künstlich erzeugte Immunität ist bei einer Reihe von genauer studirten Infectionen das Verständniss soweit gefördert, dass wir dieselbe mit Sicherheit auf eine Eigenschaft des Blutes und zwar des zellfreien Serums zurückführen können; bei keiner Krankheit, gegen welche ein genügend hoher Grad von Immunität bei ursprünglich leicht empfänglichen Thieren erzeugt worden ist, hat bisher irgend Jemand das Fehlen von immunitätverleihenden Körpern im extravaskulären Blute der immunisirten Individuen nachweisen können. Um auf diesem Wege specifisch wirkende Heilmittel gegen Infectionskrankheiten zu finden, hat man zunächst bei empfänglichen Individuen einen hohen Grad von Immunität zu erzeugen und dann zu versuchen, ob das Blut des immunisirten Thieres bei einem anderen schützende und heilende Wirkung hervorzubringen im Stande ist. Es ist dabei gleichgiltig, ob diese schützende Wirkung gegen die lebenden Krankheitserreger oder (wie bei der Diphtherie) gegen das von denselben producirte specifische Gift sich richtet.

Es zeigte sich zunächst, dass das Blut der von der Natur gegen

Diphtherie immunen Thiere solche Heilwirkungen nicht besitzt. Bessere, jedoch noch sehr unbefriedigende Resultate wurden erzielt mit dem Blute jener Thiere, welche durch frühzeitige Localbehandlung mit Jodtrichlorid und Goldnatriumchlorid von einer Diphtherieinfection geheilt und dadurch in einem freilich nur geringen Grade immunisirt waren. Es galt daher vor Allem eine Methode zu finden, welche gestattete, hohe Grade von Immunität in kurzer Zeit zu erreichen. Verf. bedienten sich bei Meerschweinchen meist der Jodtrichloridmethode, d. h. Vermischen der einzuspritzenden Diphtherieculturen mit Jodtrichlorid ausserhalb des Körpers, wodurch eine Abschwächung der Giftwirkung und bei Wiederholung und Steigerung der Injectionen Immunität gegen virulente Diphtherieinfection erzielt werden kann. Bei Kaninchen erzielten sie bessere Resultate mit Einbringen steigender Dosen des Diphtheriegiftes in den Magen oder eines mit Diphtheriegift gemengten Kalkpulvers in Hauttaschen. Ausserdem gelang ihnen noch die Immunisirung von Hammeln und Schafen. Eine weitere Steigerung dieser Immunität ergiebt sich, wenn die so widerstandsfähig gemachten Thiere eine Infection mit virulenter Diphtherie überstehen; allerdings tritt diese Steigerung erst längere Zeit nach völligem Schwund der Krankheitserscheinungen ein; während der Erkrankung selbst sind die Thiere weniger widerstandsfähig.

Durch die Injection des Blutes resp. des Blutserums eines solchen Thieres in andere erhalten diese gewisse Eigenschaften und Fähigkeiten desjenigen Individuums, von welchem das Serum gewonnen ist. Sie werden widerstandsfähig, immun gegen das Diphtheriegift, ja es kann sogar, wenn sie vorher mit Diphtherie inficirt waren, eine Heilung dieser sonst unbedingt tödtlichen Infection erzielt werden. Zur Erreichung von Heileffecten braucht man grössere Mengen als zur Immunisirung. Die immunisirenden resp. heilenden Erfolge gestalten sich genau entsprechend dem Immunitätsgrade der blutliefernden Thiere. Die ausführlich mitgetheilten Versuchsprotokolle zeigen, dass es in der That gelingt, die für Diphtherie so empfänglichen Meerschweinchen durch vorgängige Injection von 0,5—3 cm^3 Serum gegen eine sonst sicher tödtlich wirkende Dose von Diphtherievirus widerstandsfähig zu machen, ja sogar Thiere am Leben zu erhalten, die schon Tags zuvor mit Diphtherie inficirt waren.

Es ist somit das bacteriologische Experiment so weit gelangt, dass an die Verwerthung des neuen Diphtherieheilmittels beim Menschen gedacht werden kann. Verf. selbst haben in dieser Richtung keine Versuche angestellt. Die grösste Schwierigkeit ist die Beschaffung genügender Mengen von Serum. Auf das Körpergewicht berechnet würde ein Kind mit 20 kg noch 50—100 ccm Heilserum gebrauchen. Auch sind die Methoden zur Erzielung der Immunität bei Thieren noch sehr complicirt und nicht ganz sicher. Erst müssen diese Hindernisse überwunden werden, ehe an eine praktische Verwerthung gedacht werden kann. Escherich.

Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie und die immunisirende Substanz des Blutserums. Von Dr. H. Aronson. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 25 und 26. 1893.

Die gross angelegten Untersuchungen des Verf.'s bestätigen zunächst die Schwankungen in der Virulenz der Diphtheriebacillen, so dass von einer Cultur 1—2 cm^3, von einer anderen schon 0,06—0,08 cm^3 den Tod der Thiere herbeiführen. Auch Steigerung und Abschwächung der Virulenz bei einer und derselben Cultur, ersteres durch mehrfache Passage durch den Thierkörper, letzteres durch Zusatz von Form-

aldehyd konnte er nachweisen. Er bediente sich der so abgeschwächten Culturen, um durch Injection grosser Mengen derselben Thiere und zwar Hunde zu immunisiren. Dieselben zeigen eine ziemlich hohe Empfänglichkeit für Diphtherie, so dass die pro kg berechnete tödtliche Diphtheriedosis für den Hund nur das Doppelte beträgt wie für die bekanntermaassen ausserordentlich empfänglichen Meerschweinchen.

Ausserdem gelang ihm die Immunisirung grösserer Thiere durch Vorbehandlung mit natürlich schwächer virulenten Culturen, durch die Verfütterung grosser Mengen vollgiftiger Diphtheriebouillon und endlich durch Blutserum von mit Diphtherie vorbehandelten weissen Ratten. Diese letztere Methode ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie zeigt, dass bei Injectionen grosser Mengen von Diphtherietoxin auch im Blute natürlich immuner Thiere antitoxische Substanzen gebildet werden können.

Hat man diese Grundimmunisirung erreicht, so kann man dieselbe durch Einführung immer grösserer Dosen beliebig steigern. Verf. verwandte dazu Hunde, denen er die grösseren Mengen bis zu 2250 g virulenter Diphtheriebouillon nach vorgängiger Blutentnahme centralwärts in die Arterien einspritzte. Die stärksten der angewandten Culturen waren 6—8 Wochen alt. Das erhaltene Serum besass einen Immunisirungswerth von 1 : 30 000. Durch eine nicht mitgetheilte Methode ist es ihm gelungen, aus demselben die Antikörper in fester Form und nahezu ohne Verlust herzustellen. Die 10%ige Lösung dieses Antitoxins stellt etwa den 10fachen Werth des Behring'schen Normalheilserums dar.

Diese Substanzen sind in Wasser löslich und können in trockenem Zustande auf 102° erhitzt werden, ohne an Wirksamkeit einzubüssen. Chemotaktische Eigenschaften kommen ihnen nicht zu und es gelingt mittels derselben, inficirte Meerschweinchen 24, ja 48 Stunden nach der Infection noch zu retten. Dabei bildet sich nach etwa 2 Wochen an der Injectionsstelle ein Schorf, der abfällt und ein raschheilendes Geschwür hinterlässt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird es noch leichter gelingen, ein schon erkranktes Kind zu retten. Bei 10 kg Gewicht würden dazu theoretisch wenige Centigramme des Antitoxins genügen. Verf. stellt Versuche am Menschen in baldige Aussicht. Escherich.

Zur Behandlung diphtheriekranker Menschen mit Diphtherieheilserum. Von Behring, Boër und Kossel. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. 1893.

I. Stand der Diphtherie-Heilungsfrage. Von Behring.

Das Diphtherieheilserum ist auf Grund der bekannten von Behring ermittelten Methode aus dem Blute immunisirter Schafe hergestellt und kann nach den von Henoch, Heubner und Kossel gemachten Beobachtungen den Kindern ebenso unbedenklich, wie eine physiologische Kochsalzlösung einverleibt werden. Dass es sich dabei um ein specifisches Mittel handelt, ist selbstverständlich und kann durch die Versuche am Thier erwiesen werden. Für die Behandlung von Menschen benutzt B. jetzt kein schwächeres als sein sog. Normalserum, welches einen Immunisirungswerth von 1 : 5000 besitzt. Hatten Meerschweinchen, die mittels einer 2tägigen Bouilloncultur mit dem 10fachen der tödtlichen Minimaldosis inficirt worden, soviel von dem Normaldiphtherieheilserum erhalten, dass auf das Körpergewicht der Thiere berechnet 1 : 5000 Serum kommt, so starben dieselben nicht an der Infection; es bildet sich an der Injectionsstelle ein nekrotischer Schorf, der sich später abstösst und ein rasch vernarbendes Geschwür hinterlässt. Spritzt man 1 : 2000 ein, so bleibt die Nekrose aus, bei 1 : 500 ist keinerlei

krankmachende Wirkung der Infection zu beobachten. Sehr viel grössere Serummengen werden gebraucht, wenn man nicht frische Culturen, sondern eine von B. hergestellte Toxinlösung verwendet. 0,8 cm³ derselben entspricht etwa der 10fachen tödtlichen Dosis und es bedarf einer 50 Mal grösseren Serummenge als früher, nämlich 1:100, um die Folgen der Intoxication aufzuheben. Mit dem Vorgeschrittensein und der Schwere der Erkrankung wachsen die zur Immunisirung nothwendigen Dosen, jedoch viel weniger als beim Tetanus. Den Wirkungswerth des Normalheilserums präcisirt er folgendermaassen:

Der tödtliche Ausgang der Vergiftung eines Meerschweinchens von mittlerem Körpergewicht, ca. 500 g, mit 0,8 cm³ alten Diphtherietoxin wird durch das Normalheilserum verhütet, wenn ¼ Stunde vor der subcutanen Injection der Giftlösung demselben Meerschweinchen an einer von der Giftinjectionsstelle entfernten Hautpartie das Serum in einer Menge von 1 : 100 (ca. 5 cm³) subcutan eingespritzt wird.

II. Ueber die Behandlung diphtheriekranker Kinder mit Diphtherieheilserum.

Es sind 11 im Institut für Infectionskranke behandelte Fälle, wovon nur 2 (= 18 %) starben. Der eine von diesen führte unter den exquisiten Erscheinungen der Sepsis zum Tode; bei der Section wurden keine Diphtheriebacillen, sondern Streptokokken im Blute und den Organen gefunden. Der zweite Fall, ein 3jähriger Knabe von scrophulösem Habitus, erlag dem raschen Absteigen der Membranen in die Bronchien 4 Tage nach der Tracheotomie. Die Section erwies die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in den Organen, ausserdem tuberculöse Herde in der Lunge und den Bronchialdrüsen. Die übrigen 9 Kinder standen im Alter von 3—11 Jahren. Bei sämmtlichen blieb die diphtherische Erkrankung auf die zuerst ergriffenen Theile des Rachens und des Larynx beschränkt. 3 Mal wurde die Tracheotomie ausgeführt. Albuminurie bestand nur bei einem (! Ref.) Kinde. Die angewandten Serummengen betrugen 20—30 cm³, also sehr geringe im Vergleich zu den bei Tetanus verwandten Mengen. Die Injection wurde meist unter die Haut der Brustmuskeln vorgenommen. Ein objectiv wahrnehmbarer Einfluss auf den localen oder allgemeinen Krankheitsprocess war nicht zu erkennen. Aus der überaus günstigen Mortalitätsstatistik wagt K. noch keine Schlüsse zu ziehen.

III. Die Werthbestimmung des Diphtherieheilserums. Von Behring und Boër.

Das Serum wird von immunisirten Hammeln oder Schafen durch Aderlass gewonnen, das Serum im Eisschrank abgeschieden, dann abgegossen und mit Carbolsäure, 0,6 %, versetzt, wodurch es sicher und dauernd vor Verunreinigung bewahrt wird. Der Carbolsäuregehalt bleibt, wenn man pro die 1 g Serum pro 1 kg Körpergewicht, also einem 50 kg schweren Menschen 50 × 0,006 g = 0,3 g Carbol einspritzt, vollkommen unschädlich und hinter der von der Pharmakopoe gestatteten Maximaldosis zurück. Die Prüfung des Serums am Thier geschieht

1. nach dem Immunisirungswerth gegenüber einer Infection,
2. nach dem Heilwerth gegenüber einer Infection,
3. nach dem Immunisirungswerth gegenüber einer Intoxication,
4. nach dem Heilwerth gegenüber einer Intoxication.

ad 1. Zur Infection der Thiere wird aus praktischen Gründen hier wie im Folgenden das Zehnfache der tödtlichen Dosis = 0,025 cm³ der 2tägigen Bouilloncultur benutzt, an der die Thiere sicher innerhalb 3 Tagen zu Grunde gehen. Es werden dann die Meerschweinchen mit dem Heilserum in der Weise vorbehandelt, dass z. B. das erste 0,1 cm³ (1 : 5000), das zweite 0,01 cm³ (1 : 31 000), das dritte 0,0002 cm³

(1 : 1 500 000) erhält und kurze Zeit darauf die Diphtheriebouilloncultur. Als zur Immunisirung ausreichend wird jenes Serum bezeichnet, das den tödtlichen Ausgang verhindert (1 : 5000). Aber auch bei den stärkeren Verdünnungen bis zu 1 : 1½ Millionen herab war noch eine das Leben verlängernde Wirkung den Controllthieren gegenüber erkennbar.

ad 3. In gleicher Weise geschieht die Bestimmung gegenüber der Intoxication mit dem Culturfiltrat, das gleichfalls in dem Zehnfachen der tödtlichen Dosis = 0,8 cm^3 gegeben wurde. Jedoch zeigte sich, dass hier die lebensrettende Wirkung erst bei 1 : 500 eintrat. Es liegt dies daran, dass hier die Giftmenge auf ein Mal in den Körper eingeführt wird und durch das Serum paralysirt werden muss, während bei der Infection mit Bouillon die allmählich im Organismus erzeugten Giftmengen gleichsam abgefangen und einzeln vernichtet werden können.

ad 2. Aus dem gleichen Grunde ist es begreiflich, dass man zur Immunisirung des bereits erkrankten Organismus, in dem bereits grössere Giftmengen vorhanden sind, sehr viel grösserer Serummengen bedarf. Da jedoch die Bedingungen der Giftproduction und des Krankheitsverlaufes so schwer zu übersehen sind, so ist es zwecklos, solche Versuche an Thieren anzustellen. Die Erfahrungen an kranken Menschen werden darüber Aufschluss geben.

ad 4. Der Heilwerth gegenüber einer Intoxication wurde in einigen Fällen an schwer kranken Thieren bestimmt. Es genügte die 6 fache Menge des zur Immunisirung nöthigen Serums, um die Heilung von 3 Thieren herbeizuführen. Dennoch scheint es, als ob es mit verhältnissmässig geringerer Steigerung der Serummenge gelingt, diphtherievergiftete Thiere zu heilen, als diphtherieinficirte.

Die 4 genannten Grössen stehen unter einander in ganz bestimmter Beziehung und es genügt meist nur die eine oder andere zu bestimmen. Als die praktisch wichtigste und brauchbarste ist die Bestimmung des Immunisirungswerthes gegenüber einer sicher und schnell tödtlichen Intoxication (nicht Infection) zu bezeichnen, da das Arbeiten mit lebenden Culturen mannigfachen Fehlerquellen ausgesetzt ist. Der Werthbezeichnung legen die Verf. das oben angeführte Diphtherienormalheilserum (Immunisirungswerth 1 : 50 000 resp. 1 : 5000) zu Grunde und bezeichnen die noch stärker wirksamen Serumarten als N. II, III etc. Der höchste bis jetzt erreichte Werth ist N. V = fünffaches Diphtherienormalheilserum. Die heilende Wirkung desselben äussert sich beim Thier wie beim Menschen nicht durch bestimmte Erscheinungen, sondern durch die Aenderung des zu erwartenden ungünstigen Ausganges in einen günstigen. Escherich.

Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. Von Prof. Dr. Behring. Deutsche medic. Wochenschrift. Nr. 23. 1893.

IV. Ueber sogenannte „septische" Fälle von Diphtherie.

Durch vielfach geäusserte Zweifel und Anfragen sieht sich B. veranlasst, darauf hinzuweisen, dass das Diphtherieheilserum nur gegen die durch das Diphtheriegift hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wirksam ist; nicht aber gegenüber den septischen und pyämischen, zumeist durch Streptokokkeninvasion hervorgerufenen Complicationen derselben, die in vielen Fällen die eigentliche Ursache des Todes bei Diphtheriekranken bilden. Die Behandlung dieser darf neben der Serumtherapie nicht versäumt werden, und haben sich ihm das Kali chloricum sowie das Jodoform als die wirksamsten Desinficientien bewährt. Die Hauptsorge muss aber darauf gerichtet sein, diese Complication zu vermeiden. Ebenso wie seit Lister und Volkmann das Auftreten von Wundinfectionen nicht mehr als Unglücksfall, sondern als ein Kunstfehler des

betreffenden Arztes angesehen wird, so sollte auch in den Krankenhäusern für innerlich Kranke ein gehäuftes Auftreten von septischen und pyämischen Complicationen den häufig ungenügenden hygienischen Zuständen oder mangelnder Reinlichkeit zur Last gelegt werden. Den Beweis für diese schwere Anschuldigung glaubt er wenigstens für die Diphtherie durch den Hinweis erbringen zu können, dass solche septisch complicirte Fälle in der Privatpraxis und in dem neuen Institut für Infectionskrankheiten sehr viel seltener beobachtet wurden, als in gewissen Krankenhäusern. Es ist selbstverständlich, dass da, wo septische Complicationen eine solche Rolle spielen, das Heilserum sehr viel weniger günstige Erfolge aufzuweisen hat. B. plädirt für die rücksichtslose Schliessung solcher Brutstätten der Infectionskrankheiten.

V. Ueber den Begriff der „Reinheit" beim Diphtherheilserum nebst einer Zurückweisung von mehreren Einwänden gegen die Serumtherapie.

Verf. polemisirt gegen jene Gegner seiner Methode, welche derselben vorwerfen, dass es sich dabei um unbekannte, chemisch nicht definirbare Stoffe handelt. Das Streben, die immunisirenden Körper aus dem Blutserum rein darzustellen, ist zwar ein berechtigter, jedoch ganz nebensächlicher Wunsch, gegenüber dem Umstande, dass wir in dem gift- und bacterienfreien Blutserum ein selbst in den grössten Dosen völlig ungiftiges, wirksames und für die subcutane Application vorzüglich brauchbares Präparat besitzen. Der Carbolsäuregehalt schützt es sicher gegen Zersetzung, ohne irgend welche Nachtheile bei seiner Anwendung herbeizuführen. Bei der Darstellung sog. reiner Präparate läuft man Gefahr, einen Theil der Wirksamkeit einzubüssen.

Escherich.

Die causale Behandlung der Diphtherie. Von Prof. Edwin Klebs, Karlsruhe. Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 25. 1893.

In der Einleitung polemisirt K. gegen Behring und die von ihn begründete Blutserumtherapie. Dieselbe baue sich auf der zunächst noch hypothetischen Annahme auf, dass Immunisirung und Heilung identische Vorgänge seien. Bei der künstlichen Immunisirung kann man der Intervention der Zellkräfte nicht entbehren und es erscheint fraglich, ob diese schnell genug wirken können, um die nach dem Ausbruch der Krankheit bereits gewaltig angewachsenen toxischen Zustände zu beseitigen. Die unzweifelhaft gelungenen Heilversuche Behring's bei Thieren beweisen nur, dass das Heilserum eine antitoxische Kraft besitzt, nicht aber, dass es die Diphtheriebacillen zu vernichten oder zu schädigen vermag. Wenn dies geschehen soll, so bedarf es dazu erst einer besonderen, durch die Seruminjection angeregten Modification der Zellthätigkeit (Phagocytose). Die Blutserumtherapie wirkt also zunächst nur symptomatisch, indem sie den Körper von den Toxinen befreit, und erst indirect heilend, indem sie Vorgänge erzeugt, welche das Verschwinden der Bacillen von der Schleimhaut bewirken.

Dass diese Auffassung berechtigt ist, zeigt der Umstand, dass bei den Heilversuchen Behring's am Menschen enorm grosse Dosen von Heilserum nothwendig waren, 1 : 1000 bis 1 : 325 g des Körpergewichtes herab. Auch trat die Entfieberung und der Schwund der Membranen nicht unmittelbar im Anschluss an die Injection, sondern mehrere bis 23 Tage später ein. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Thätigkeit der Bacillen auf den Schleimhäuten durch die Injectionen nicht oder erst später beeinflusst wird, und die Serumtherapie ist mit der Bekämpfung eines Brandes zu vergleichen, bei welchem sich die Feuerwehr aus irgend welchem Grunde auf die Beschützung der Nachbarorgane beschränkt sieht. Klebs versucht dem Brande direct zu Leibe

zu gehen und setzt der antitoxischen Heilserumtherapie seine causale antibacterielle Methode gegenüber.

Dieselbe beruht auf der Thatsache, dass in den Bacterienculturen Stoffwechselproducte gebildet werden, welche den Nährboden für dieselbe Art unbrauchbar machen. Dieses Autotoxin ist eine Excretsubstanz und daher nicht in den Bacterienleibern, sondern in der Culturflüssigkeit zu suchen. Wenn dieselbe von den gleichfalls darin enthaltenen schädlichen Toxinen befreit ist, so bleiben diese Selbstgifte der Bacterien, welche die wirksame Substanz seines Antidiphtherins darstellen. Dasselbe wird aus 14—15 Tage alten Culturen in Glycerinpeptonbouillon dargestellt. Die Bacillen werden darin durch Orthocresol getödtet, alsdann wird filtrirt und eingedickt, so dass die drei- bis vierfache Concentration der bactericiden Substanz entsteht. Die weitere Behandlung wird in der chemischen Fabrik von E. Merk (Darmstadt) vorgenommen. Das fertige Präparat soll bei Meerschweinchen kein oder nur geringes Fieber erzeugen. Meerschweinchen mit 0,5—1,0 cm^3 derselben geimpft, ertragen die Injection der tödtlichen Dosis von Diphtheriecultur oder -Filtrat. Diphtheriebacillenculturen, mit einer geringen Menge der Substanz übergossen, liefern, nach 24 Stunden (! Ref.) überimpft, keine oder doch nur sehr schwache Entwickelung von Bacillen.

Die Anwendung des Antidiphtherin beim Menschen geschieht in der Weise, dass dasselbe unverdünnt (vierfache Concentration) mittels Wattebausch auf die Pseudomembranen aufgepinselt wird. Die frei an der Oberfläche befindlichen Bacillen werden davon direct getroffen, für die in der Membran eingeschlossenen bedarf es einer etwas längeren, auch wiederholten Einwirkung. Der Verbrauch des Mittels pro Pinselung beträgt 1—3 cm^3. Bei Tracheotomirten soll eine schwächere Lösung (Nr. II zweifache Concentration) in die Trachealcanüle eingeträufelt, ca. ½ cm^3, und auch der Kehlkopf in gleicher Weise behandelt werden. Um endlich die Entwickelung der Diphtherie im Magen zu verhindern, soll das Antidiphtherin auch innerlich genommen werden. Bei intubirten Fällen wird die locale Behandlung des Respirationsapparates mit einer gekrümmten Spritze vorgenommen.

Die sichtbaren Wirkungen der Pinselungen bestehen in einem oft schon nach 3 Stunden sich vollziehenden Abfall der Temperatur und Linderung der Halsbeschwerden. Die Membranen lösen sich rasch und ohne Substanzverlust. Die Diphtheriebacillen sollen, wie aus späteren Bemerkungen hervorgeht, schon durch die ersten Pinselungen getödtet werden. Verf. und ihm befreundete Aerzte haben das Mittel in 13 Fällen von Diphtherie in Anwendung gezogen und in allen Fällen Heilung erzielt. Freilich war das Alter des jüngsten Patienten 4 Jahre, nur in einem Falle kam es zur Tracheotomie; Albuminurie ist in keinem angegeben. Nur in 4 Fällen sind Diphtheriebacillen nachgewiesen und gerade diese vier gehören dem erwachsenen Alter an. In 3 anderen Fällen ergaben die erst nach Anwendung der Pinselungen vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen negatives Resultat. Die Beweiskraft dieser zum Theil ungenügend beobachteten Fälle ist jedenfalls eine sehr geringe. Dieser so überaus günstige Verlauf, „welcher die Thatsache einer 100 % igen Heilung noch zu übertreffen scheint“, ist neben dem gutartigen Charakter der Epidemie der die Diphtheriebacillen vernichtenden, localen Wirkung des Antidiphtherins zuzuschreiben; daneben kann jedoch die Serumtherapie zur Entgiftung des Organismus ihre Anwendung finden. Wo die natürliche Resistenz des Organismus zu sehr gelitten oder wo es zur Secundärinfection mit den von Klebs früher beschriebenen, sehr kleinen Diplokokken gekommen, ist weder von der einen noch von der anderen Therapie viel zu erwarten.

Escherich.

Ueber die Bedeutung der diphtherischen Membranen in Bezug auf die Therapie. Von Hofrath Dr. M. J. Oertel. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 13. 1893.

Gegenüber den Ausführungen von Middeldorpf und Goldmann, welche eine einheitliche Art der Bildung diphtherischer Membranen nach dem Vorbilde der durch Ammoniakdämpfe erzeugten annehmen, betont O., dass sowohl in klinischer als pathogenetischer Hinsicht ein zweifacher Bildungsmodus zu unterscheiden sei. Die von ihm als primäre bezeichneten Membranen entwickeln sich auf der Schleimhaut der Mandeln als kleine stecknadelkopfgrosse, grauweisse Auflagerungen, denen sich in kurzer Zeit zarte reifähnliche Beläge hinzugesellen. Indem sie sich vergrössern und zusammenfliessen, kann in 1—2 Tagen die ganze Mandel von einer dicken weisslichgrauen Membran bedeckt sein, deren Weiterkriechen auf der Oberfläche — meist von lebhaftem Fieber begleitet — unter Bildung kleiner Ausläufer erfolgt. Die Membran kann ohne jegliche Verletzung von der Schleimhaut abgehoben werden und besteht Anfangs aus mehr oder weniger veränderten Epithelien, Leukocyten und Haufen verschiedener Bacterien, erst bei etwas dickeren Auflagerungen gesellen sich Fibringerinnsel dazu.

Ganz anders verhält sich die zweite Art. Kleine, stecknadelkopfgrosse Auflagerungen erscheinen auf der dunkel gerötheten und ödematös geschwollenen Schleimhaut. In der Tiefe derselben bemerkt man alsdann weisslichgraue Trübungen, die sich rasch vergrössern.

Nach ein paar Stunde erheben sich die grauweissen, opaken Stellen über die Schleimhautfläche und über Nacht kann der ganze weiche Gaumen mitsammt der Uvula von einer ein paar Millimeter dicken Pseudomembran bedeckt sein. Diese Membranen sind es, welche bei den bösartigen Formen der Diphtherie gefunden werden. Sie nehmen ihren Ausgangspunkt in der Tiefe des mukösen Gewebes. Es bilden sich unter dem Epithel gelegene nekrobiotische Herde, die sich mit gerinnungsfähiger Lymphe füllen, welche unter Zersprengung der Epithelschicht auf die Oberfläche sich ergiesst und zu Fibrin erstarrt. Solche Membranen bestehen im Wesentlichen aus Fibrin, den fibrinös oder hyalin degenerirte Epithelien, sowie mehr oder minder veränderte Leukocyten beigemengt sind; letztere nur an der Oberfläche. Ihre Entfernung ist nicht möglich ohne starke Beschädigung der Schleimhaut.

Die erstere Art von Membranen entsteht durch die unmittelbare Wirkung der Bacillen auf das Epithel, das degenerirt und fibrinogene Lymphe durchtreten lässt. Die zweite Art, die sog. secundären Membranen, sind der Ausdruck einer allgemeinen Intoxication mit Diphtherietoxin, die in gleicher Weise Veränderungen in den tieferen Geweben der Mandeln, des weichen Gaumens, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie der Milz und der Peyer'schen Haufen hervorbringt.

Der Grund, weshalb Goldmann und Middeldorpf von diesen Vorgängen Nichts gesehen haben, liegt darin, dass sie zu vorgeschrittene Stadien der Membranbildung untersuchten. Uebrigens sind die von ihnen in den Lymphdrüsen gefundenen fibrinösen Ablagerungen nichts Anderes, als die Endpunkte der von Oertel entdeckten nekrobiotischen Herde.

Die Art der Membranen ist auch bestimmend für die einzuschlagende Therapie. Die primären, der Schleimhaut aufgelagerten Membranen indiciren eine sorgfältige antiseptische Behandlung, welche Oertel durch Zerstäubung einer 2—5 % igen Carbollösung, zweistündlich 3—5 Minuten lang, durch einen Dampfzerstäubungsapparat ausführen lässt. Bei Vorhandensein der sog. secundären Membranen ist eine energische Desinfection nutzlos. Es handelt sich nur um Reinigung der Mundhöhle und Vermeiden schädlicher Eingriffe. Vielleicht ist die Blutserumtherapie Behring's berufen, hier rettend einzugreifen. Escherich.

Action de la glace et de l'eau froide dans le traitement de la diphthérie. Von Dr. Bleynie. Limoges 1890. Du courtreux. Ref. in Nr. 51 des Progrès médical 1891.

Nach Bleynie soll die Kälte die Diphtheriebacillen tödten, oder doch wenigstens in ihrer Entwicklung hemmen. Auf dieser Voraussetzung basirt seine Behandlungsweise der Diphtheriekranken. Er lässt permanent um den Hals die Eisblase tragen und giebt auch Eis innerlich. Bei Eismangel thut kaltes Wasser die gleiche Wirkung. Ob Heilungen mit dieser einfachen Art der Behandlung erzielt worden sind, geht aus der Arbeit nicht hervor. Fritzsche.

Sur un nouveau traitement antiseptique de la diphthérie par l'antipyrine. Von Vianna (und Bahia). Vortrag in der Société de Biologie vom 26. Mai 1892. Progrès médical 1892. Nr. 14. S. 265.

Der Vortragende berichtet über seine im Strauss'schen Laboratorium angestellten Untersuchungen. Danach besitzt das Antipyrin einen starken baktericiden Einfluss auf die Löffler'schen Bacillen.

2 g einer ½ %igen Lösung verhindern die Entwickelung der Bacillen. Bei gleichen Mengen Antipyrinlösung und Bacillencultur sterben die Bacillen in 48 Stunden. Das gleiche Resultat, aber schon nach 24 Stunden, erhält man bei Zusatz einer 5 %igen Antipyrinlösung zur Culturflüssigkeit. Das Antipyrin wirkt auf das Toxin der Diphtherie. Meerschweinchen, denen eine mit 4—8 % Antipyrin versetzte Bouilloncultur eingespritzt wurde, starben nach 5, 8, 12, 15, 20 und 24 Tagen, während die Controlthiere, die reine Diphtheritisculturen erhalten hatten, schon nach 2 bis 3 Tagen zu Grunde gingen. Nach Ansicht des Vortragenden, der das Antipyrin warm empfiehlt, weil es in jeder Form subcutan, innerlich und local und in grossen Dosen gebraucht werden kann, hindert das Heilmittel die Entwickelung des Diphtheriegiftes. Fritzsche.

Methode de traitement de la diphthérie. Von Pillière. Progrès médical 1892. Nr. 24. S. 459. — Gazette des hospitaux 1892. Nr. 66.

Die Behandlungsweise des Vortragenden besteht

1) in Betupfen des Pharynx früh und Abends mit einem in eine Lösung von argent. nitr. (1 : 30) getauchten Wattebausch, sodann

2) in Einpudern einer Sublimatpulvermischung (1 : 500) (bei Kindern unter 2 Jahren 1 : 1000). Diese Einblasungen sind täglich 2stündlich, nachts 3stündlich zu wiederholen. Fritzsche.

Ueber Methylviolett bei Diphtherie. Von Dr. Jaenicke. Therap. Monatshefte. Juli 1892.

Der vom Autor ausgesprochene Satz: „Wollen wir durch Beobachtung am Krankenbett ein zuverlässiges Urtheil über die Heilkraft eines Medicamentes (gegen Diphtherie) gewinnen, so dürfen wir nur allein diejenigen Fälle verwerthen, bei welchen sich das Vorhandensein der Löffler'schen Stäbchen in den Belägen mit Sicherheit nachweisen lässt", wäre allerdings gut geeignet, die Fluth von therapeutischen Vorschlägen zu hemmen.

Dass die Antiseptik trotz des relativ oberflächlichen Sitzes der Bacillen in den diphtheritischen Belägen bisher unbefriedigende Heilresultate erzielt hat, erklärt Dr. J. aus der Schwierigkeit der entsprechenden Application der Antiseptik im Rachen.

Vorerst würde man für den Versuch Mittel wählen, welche einerseits antiseptisch sehr wirksam, andrerseits aber ungiftig und reizlos wirken.

Dr. J. meinte, deshalb zu seinen Versuchen das Methylviolett heranziehen zu müssen.

Die ersten Versuche bezogen sich auf stark wirkende Reinculturen und ergaben: In der Bouillon wird der Diphtheriebacillus schon durch einen Methylviolettgehalt von 1 : 20 Millionen ($^1/_{20}$ Milligr. auf 1 Liter Wasser, 1 Milligr. auf 20 Liter Wasser) in seiner Entwickelung merklich aufgehalten, bei 1 : 5 Millionen (1 Milligr. auf 5 Liter Wasser) wächst er in der Bouillon überhaupt nicht mehr. Im Blutserum bewirkt 1 : 1 Million (1 Milligr. auf 1 Liter) eine Verzögerung, 1 : 150 000 (6—7 Milligr. auf 1 Liter) eine Aufhebung des Wachsthums, eine Wirksamkeit, welche diejenige des Carbols weit überragt.

Weitere Versuche ergaben, dass in wässeriger Methylviolettlösung 1 : 20 000 die Diphtheriestäbchen schon nach 10 Minuten zu Grunde gingen, nach 2 Minuten dauerndem Aufenthalte lebten sie noch, in Lösungen von 1 : 1000 waren sie in weniger als einer Minute todt.

In flüssigem Blutserum gelöstes Methylviolett 1 : 4000 tödtete aber den Diphtheriebacillus erst nach 30 Stunden 1 : 1000 nach 1, 1 : 300 nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde.

Eine besondere Eigenung des Methylviolettes zur Antiseptik der Mundhöhle sucht Dr. J. auch in dem Umstande, dass dasselbe viel schwerer wieder durch die Mundflüssigkeit ausgelaugt wird, als andere Antiseptica, und dadurch die antiseptische Wirkung eine andauernde wird.

Auf Grund der Erwägung, dass bei gewöhnlicher Temperatur sich stärkere Lösungen der Farbstoffe als 1 : 100 nicht werden herstellen lassen, diese aber bis sie zu dem Bacillus gelangen etwa auf 1 : 500 verdünnt werden dürften, wird man wahrscheinlich nur eine entwickelungshemmende, bei Gebrauch von warmen Flüssigkeiten etwa auch eine die Bacillen vernichtende Wirkung erreichen.

Die Application des Methylviolettes geschieht mit dem Wattepinsel unter sanftem Drucke bis zur tiefblauen Färbung und wird nach 2 bis 5 Stunden wiederholt, man thue es möglichst frühzeitig, denn gegen die einmal eingetretene schwere Intoxication wird das Verfahren nichts nützen.

Das Mittel schmeckt unangenehm, aber nicht widerwärtig, locale Reizung oder Vergiftungen kamen auch bei kleinen Kindern nicht vor.

Dr. J. hat mit seiner Methode bisher nur wenige Fälle behandelt und theilt unter Vorbehalt mit, dass am 2.—3. Tage der Behandlung in der Regel ein Absinken der Temperatur auf die Norm mit Nachlassen und Verschwinden der Schmerzen und Erwachen des Appetits erfolgte. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtheritis. Von O. Witkowski. Wratsch Nr. 35. 1891.

Zur Pinselung empfiehlt der Autor eine Lösung von 0,6 Salicylsäure, 4,0 Spiritus vini und 8,0 Glycerin. Innerlich wird salicylsaures Natron oder Chinin verordnet. Als Gurgelwasser Borsäure (15—60 : 1000), Eucalyptustinctur 30,0, Thymol 0,2 oder aber Kalichloricumlösung. Starke Weine. Ausserdem wird eine graue Salbe mit Belladonna gemengt in die Halspartie eingerieben. Mit diesen Mitteln erzielte Witkowski sehr gute Resultate. Abelmann.

Feuilles d'eucalyptus contre la diphthérie. Von Polo (Nantes). Progrès médical 1892, Nr. 20.

Polo empfiehlt bei Diphtheritis den ununterbrochenen Gebrauch eines schwachen Carbolsprays, dem Eucalyptusöl zugesetzt ist. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie. Von Josias. Société de thérapeutique am 27. April 1892. Progrès médical 1892; Nr. 17.

Josias untersucht vor Eintritt in die Behandlung zunächst auf Löffler'sche Bacillen. Sind Bacillen da, dann wendet er folgendes

Verfahren an. Zunächst wird die befallene Gegend abgetrocknet, dann mit einer Carbollösung (Phénol sulforiciné) betupft, darauf wird gegurgelt. Diese Procedur muss innerhalb von 24 Stunden 5 bis 6 Mal wiederholt werden. Das Verfahren wird solange fortgesetzt, als sich Pseudomembranen bilden. Die nach der Heilung oft zurückbleibenden Plaques, die sich mit der Pincette nicht entfernen lassen, werden mit Salicylglycerin touchirt und mit Borsäuregurgelungen behandelt. · Von 33 so behandelten Kindern wurden 24 geheilt, während 9 starben. Diese 9 zeigten schwere toxische Erscheinungen. Alle, die vor dem 4. Tage der Krankheit in Behandlung kamen, wurden geheilt. Die Heilung erfolgte mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit, je früher die Behandlungsweise in Anwendung kam. Fritzsche.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. Strübing (Greifswald). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, 1893.

Da die Mikroorganismen immer oberflächlich sitzen, und wir Mittel besitzen, welche in die Membran eindringen (Löffler), so ist die Entfernung der Membran nicht nothwendig.

Zur Localbehandlung wurden vor der Löffler'schen Publication „Zur Therapie der Diphtherie" verwendet und zwar wechselnd: Alcohol. Lösung von Jodphenol, Liq. ferri sesquichl., Schwefel und zwar in Form reichlicher Gurgelungen.

Kalkwasser und chlors. Kali sind auf die Bacillen ohne Wirkung, sie wirken höchstens lösend auf die Membranen, das erstere wirkt, namentlich unverdünnt, reizend auf die Schleimhaut.

Die Gurgelungen werden, wenn sie nicht oder ungenügend gemacht werden, durch Inhalationen ersetzt.

Innerlich giebt Str. Hydrarg. cyanat. 0,01:100 Aq stündlich einen Theelöffel. Nach der Publication Löffler's wurden als die sichersten Proceduren die combinirte Anwendung von Acid. carbol., ol. terebint. und Alkohol und die Behandlung mit Quecksilberpräparaten versucht.

4—6—8 stündlich wurde eine Mischung von Acid. carbol. 3,0—5,0, ol. terebinth. rectif. 40,0, Alkohol absol. 60,0 vermittelst Wattebäuschchen auf die erkrankten Stellen applicirt, ferner mit einer Mischung von Acid. carbol. 3,0, Alkohol 30,0, Aq. dest. 70,0 gegurgelt und davon 10—15 Secunden lang ein Kinder- bis Esslöffel voll gurgelnd im Rachen gehalten. Die Erwachsenen sträubten sich gegen diese Gurgelungen öfter als die Kinder.

Sowie im Harne bei Zusatz von Liq. ferri sesquichl. eine intensive Carbolreaction oder toxische Albuminurie auftritt, so ist die Carboltherapie zu unterbrechen. Um den Gefahren der Carbolintoxication zu begegnen, werden innerlich kleine Gaben von Natrium sulf. gegeben.

Darüber muss man sich Sicherheit verschafft haben, dass von der Gurgelflüssigkeit nichts verschluckt wird, man soll deshalb vorher mit indifferenten Flüssigkeiten gurgeln lassen, hat man diese Sicherheit nicht, dann begnüge man sich mit der localen Application.

Bei anderen Kranken wurden die erkrankten Stellen 4—6—8 stündlich mit einer Lösung von Sublimat 1:1000 eingerieben und mit einer Sublimatlösung oder Lösung von Hydrarg. cyanat. 1:10000 gegurgelt.

Direct angestellte Versuche über die beim Gurgeln verbleibenden Mengen von Sublimat haben als wahrscheinlich ergeben, dass kaum so grosse Mengen zurückbleiben, als nach der Pharmakopoe pro die gestattet sind.

Wo über diesen Punkt sich Zweifel ergeben, muss man sich wieder mit der localen Application, 3—4 stündlich wiederholt, begnügen.

Es scheint bisher, dass beide Methoden wirksam, die Quecksilberbehandlung aber die wirksamere sei.

Ist der Process auf die Luftwege übergetreten, dann ist unser medicinisches Können noch mehr reducirt, lösende und antibacillär wirkende Inhalationen entfalten hier nur mehr geringe Wirksamkeit.

Bei der Scharlachdiphtherie, welche eine Streptokokkenkrankheit ist, erwies sich die Carbolbehandlung als sehr wirksam und pflegt gleichzeitig mit dem Ausscheiden eines olivengrünen Urins bei septischer Scharlachdiphtherie ein Abfall der Krankheit einzutreten.

Auch die prophylactische Anwendung des Carbols mittels Gurgeln oder Pinseln ist zu empfehlen.

In manchen Fällen von mit Hg. oder Carbolsäure behandelten Fällen von echter Diphtherie fehlten entwickelungsfähige Bacillen in der Rachenhöhle schon zu einer Zeit, wo noch sichtbare Beläge vorhanden waren.

Eisenschitz.

Ueber Glycerinkampherphenol bei Behandlung der Diphtherie und Coupiren der Krankheit. Von Dr. Richard Hogner. Eira XVI. 16. 1892.

H. hat das Mittel in etwa 20 Fällen von Diphtherie local angewandt und mit einem damit getränkten Baumwollbausch die Membran energisch und genau abgerieben und zugleich alle entzündlichen und verdächtigen Stellen geätzt; bei der 1. Sitzung musste gewöhnlich der Baumwollbausch und das ihn tränkende Mittel mehrere Male erneuert werden, später seltener. Ausserdem liess H. noch mit Quecksilbercyanidlösung (0,02 %) oder Calciumbisulphidlösung (10—12 %) gurgeln. In allen Fällen erfolgte Heilung in ½—4 Tagen.

Walter Berger.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von N. Filatow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 13. 1892.

Verf. ist Anhänger der localen Behandlungsmethode. In ganz frischen Fällen wendet er Pinselung mit Jodtinctur 1—2 Mal täglich an. Beginnen die Beläge sich abzustossen und sind bereits Defecte vorhanden, so wird die saure Sublimatlösung verwendet. Zum Gurgeln gebraucht F. Kalkwasser oder Sodalösung; noch besser wirkt 2 %ige Salicylsäure-Natronlösung. Kalte Compressen und Eiscravatten sind indicirt in Fällen mit stark entzündlicher Reaction bei den sog. phlegmonösen Formen. In solchen Fällen wird auch Eis zum Schlucken verordnet. Da nach den Untersuchungen von Bouchard bei allen Infectionskrankheiten eine vermehrte Absonderung von Ptomainen im Urin beobachtet wird, und diese Ptomaine im Darmcanal entwickelt werden, so ist eine Antiseptik des Darmcanals erforderlich. Verf. verordnet deshalb zu Beginn der Erkrankung Calomel als Laxans und darauf Magnesium sulphurosum in folgender Form: Magnesiae sulphurosae, Acidi sulphurosi aa 2,0; Aq. destillat. 100,0; Sirup simpl. 10,0. Stündlich 1 Thee- bis Esslöffel. Häufig wendet F. nach Heyder Kali chloricum in Verbindung mit Salzsäure (in gesonderten Mixturen zu verschreiben) an. Bei Croup wendet Verf. das Quecksilber innerlich und äusserlich (in Salbenform) an.

Abelmann.

Beitrag zur Therapie der Rachendiphtherie (Larynxcroup) mittelst Pilocarpinum hydrochloricum. Von Dr. L. Fiedler in Seibersdorf. Wiener med. Presse. Nr. 2. 1893.

F. wendet sich gegen die neuerdings von mehreren Seiten empfohlene Behandlung der Diphtherie mit dem oben bezeichneten Mittel. Seine Beobachtungen betreffen folgende Fälle: Zunächst 3 Geschwister im Alter von 2½, 5 und 6 Jahren, mit Diphtherie des Rachens, das erste Kind auch mit Diphtherie der Nasenschleimhaut. F. verordnete, nebst den üblichen Pinselungen, Inhalationen, Gurgelwässer mit Kali chloric., das

so gerühmte Pilocarpin. hydrochloric. und zwar 0,04 : 100,0 Aq. dest., 1,0 Pepsin und Acid. muriat. gutt. III., stündlich ein Kaffeelöffel. Der Erfolg des Mittels blieb gänzlich aus, eine Abstossung der Croupmembranen erfolgte nicht und am 3. Tage starb das jüngste Kind, trotzdem neben der Pilocarpinmedication energische Pinselungen mit Acid. salicyl. 1,0 : Spirit. Vini, Glycerin. āā 25,0, Eispillen, kalte Umschläge, Inhalationen mit Carbollösung etc. angewendet wurden. Das zweite Kind starb 4 Tage später. Beim dritten Kinde machte F. zwei subcutane Injectionen in die Claviculargegend von 0,01 Pilocarpin, worauf wohl die bekannte Pilocarpinwirkung, Salivation und Schweiss, nebst Erbrechen reichlicher Schleimmassen erfolgte, ohne dass jedoch irgend welche Besserung des Leidens oder der subjectiven Beschwerden, der Dyspnoe etc. eingetreten wäre; das Kind starb zwei Tage nachher. Der vierte Fall betraf ein 6 Jahre 7 Mon. altes Mädchen aus derselben Ortschaft. Dasselbe zeigte eine mittelschwere Erkrankung an Pharynxcroup (24. Nov.) Unter Anwendung von Pinselungen mit Acid. salycil. und Eisumschlägen genas das Kind am 28. Nov. Ein Monat später neuerliche Erkrankung. F. verordnete Pilocarpin. hydrochl. 0,04 : 100,0 Aq. dest. mit 1,0 Pepsin und gutt. IV. Acid. muriat. Darauf soll Pat. reichliche Mengen Schleim und ganze „Fetzen und Häutchen" ausgeworfen haben. Bei der Inspection athmete Pat. ziemlich frei, war aber von bellendem Husten geplagt. Der Rachen war, soweit sichtbar, mit croupösen Auflagerungen bedeckt, überdies dunkel geröthet, Bewusstsein ungetrübt, Appetit vorhanden, Schlucken kleiner Pillen möglich. Dagegen war die Harnmenge spärlich, der Harn trüb, braunroth, stark eiweisshaltig; am Herzen nichts Abnormes. Subcutane Injection von 0,005 Pilocarpin und innerlicher Fortgebrauch des gleichen Mittels. Am nächsten Tage Tod, ohne Erstickungserscheinungen und ohne Krämpfe. Auch sind „Häutchen" nicht wieder ausgeworfen worden. F. meint, dass das Mittel auf die hier offenbar vorhandene croupöse Nephritis keinen Einfluss ausgeübt hatte.

Unger.

Croup und Diphtheritis. Von Dr. C. Sziklai. Wiener med. Presse. Nr. 9. 1893.

Als Anhänger der principiellen Verschiedenheit des Croup und der Diphtheritis hält Verf. diese beiden Krankheitsprocesse auch therapeutisch scharf auseinander. In der Behandlung der Diphtheritis wendet Sz. das Quecksilber intern sowohl, als auch local an; intern das Cyanquecksilber in einer dem Alter des Kindes proportionirten Antipyrinlösung, äusserlich das Sublimat in einer Lösung von 1 ‰ als Gurgelwasser bei grösseren, in einer gleichfalls 1 ‰ igen Lösung mit Honig bei kleineren Kindern als Pinselsaft. Die Resultate dieser Behandlungsmethode waren ganz befriedigend, da die bisherigen statistischen Ausweise 62 % Heilungen und 34 % Todesfälle ergaben (fehlt die Angabe der Gesammtzahl der Behandelten, Ref.), wogegen Verf. bei allen früheren Behandlungsmethoden ein wesentlich ungünstigeres Ergebniss zu verzeichnen hatte, nämlich 56,79 % Genesungen, 43,21 % Todesfälle (keine Angabe über die Zahl der Behandelten, Ref.). Für die Zweckmässigkeit seiner Behandlungsmethode spricht, wie Verf. bemerkt, wohl der Umstand, dass, während er bei diphtheritisch erkrankten Kindern intelligenter Familien hierbei kaum einen einzigen Verlust zu beklagen hatte, dies bei der Landbevölkerung nicht der Fall war, wo vermöge der Indolenz derselben die Anordnungen des Arztes entweder gar nicht oder nur sehr mangelhaft befolgt und ausgeführt werden. Trotzdem so günstige Erfolge.

Unger.

Behandlung der Diphtherie. Von Dr. J. Moskowitz, Dr. E. Klein und Dr. J. Munk. Pester med.-chir. Presse. Nr. 5. 1892.

1) Dr. Moskowitz hat 10 schwere Fälle von Rachendiphtherie so behandelt, dass er 2 Mal täglich den Hals mit Ung. ciner. einschmiert. Gesammtverbrauch 70—80 g und darüber. Gurgelwasser sind dabei von keinem besonderen Gewichte, wohl aber die Verabreichung von Wein und Cognac, Heilung in 3—4 Tagen.

2) Dr. Klein behandelt genau so, lässt aber gleichzeitig von Aq. Calcis und Wasser zu gleichen Theilen jede Viertelstunde einen kleinen Kaffeelöffel voll nehmen und „als Dampf" einathmen.

Beide Medicationen ergänzen einander.

3) Dr. Munk wendet das folgende Verfahren an: Eisumschläge um den Hals, endlich Cognac und Milch mit Cognac und Pinselungen mit 1—2 %iger Creolinlösung vermittelst eines Wattetampons. Dr. M. hat seit 3 Jahren bei dieser Behandlung keinen Diphtheriekranken verloren.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Ferrum sesquichloratum. Von Dr. J. Braun in Marienfeld. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 23 und 24. 1893.

Verf. wendet, nach vielen vorherigen Misserfolgen in der Behandlung der Diphtherie, seit Rosenthal's Empfehlung das Eisenchlorid an, jedoch nicht in interner Verabreichung, wie der letztgenannte Autor, sondern auschliesslich als Pinselung in Form einer Salbencombination: Ferr. sesquischlorat. 10,0, Ung. Lanolini 20,0, MDS Salbe. Die Salbe wird auf an länglichen Stäbchen gut befestigte Wattebäuschchen gestrichen, sodann mit einer rotirenden Bewegung der Stäbchen die Pseudomembran weggewischt und gleichzeitig ein Theil der Salbe an die afficirten Stellen selbst deponirt. Das Wegwischen der Beläge erfolgt sehr leicht und vermöge der grossen Geschmeidigkeit der Salbe kann man auch energisch einwirken, ohne dass die Kinder über Schmerzen klagen und ohne dass tiefere Verletzungen erzeugt werden. Die Salbe färbt resp. verschorft die diphtheritischen Stellen, nach Abstreifung der Beläge, braun und diese Färbung erhält sich in vielen Fällen nahezu 10 Stunden, während die nicht ergriffenen Nachbartheile keine bräunliche Verschorfung, sondern eine mehr oder weniger dunkle Röthung zeigen. In der Regel genügt eine täglich 2 malige Application der Salbe, nur in schweren Fällen erneuert sich der Belag so rasch, dass man 3—4 Mal eingreifen muss. Unger.

Quelques réflexions sur 42 cas de diphthérie. Von Guelpa. Le progrès médical. 1892. Nr. 31.

Unter 42 behandelten Fällen waren 32 Erkrankungen an Rachendiphtherie und 10 Croupfälle. Von 11 Schwerkranken starben 3. Alle Kranken wurden mit Eisenchlorid behandelt, das sich dem Verf. auf's Beste bewährt hat. Von den 10 Croupkranken wurden 5 tracheotomirt, 2 starben. Seine Statistik giebt 5 Todesfälle auf 42 Erkrankungen. Die Mortalität ist fast null, wenn man von Anfang eine energische Behandlung einleiten kann. Fritzsche.

Zur Behandlung der epid. infectiösen Diphtherie. Von Dr. Wilhelmy (Berlin). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1892.

Eine Behandlungsmethode, die in 12 Jahren an nahezu 100 Fällen mit dem eclatantesten Erfolge ausgeübt wurde. Sie erzielt, wenn man nicht zu spät in die Behandlung eintritt, dass die Fälle leicht bleiben,

und besteht in der Anwendung einer 20 % igen Chlorzinklösung, mit welcher die bereits inficirten Stellen geätzt werden, wobei aber die noch mit gesundem Epithel bekleidete Schleimhaut nicht angegriffen wird.

Nach der Aetzung werden zur Beschwichtigung des heftigen Schmerzes Eispillen verabreicht und ausserdem wird mit Aq. Calcis 300, Glycerin 30, Ol. Menthae pip. gtt. 5 gegurgelt und durch Verabreichung von Wein und guter Fleischbrühe tonisirt. Eisenschitz.

Ueber galvano kaustische Behandlung der Rachendiphtherie. Von Dr. Hagedorn (Hamburg). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. 1891.

Angeregt durch die Empfehlung des Oculisten Blöbaum hat Dr. Hagedorn 30 Fälle von genuiner Rachendiphtherie galvanokaustisch behandelt, von welchen 23 geheilt wurden.

Unter den Behandelten waren 4 unter 5 Jahren alt, 8 waren 5 bis 10 Jahre, 9 waren 10—15 Jahre alt, die Behandlungsdauer betrug 2 bis 7 Tage. Für den einen Todesfall (Kind von 3 Jahren) macht Dr. H. den Umstand verantwortlich, dass in diesem Fall eine falsche Technik geübt wurde und die Aetzung nicht genügend vollständig ausgeführt werden konnte.

Der gut gehandhabte und der zu behandelnden Region angepasste Thermocauter erweist sich als das stärkste und zugleich ganz unschuldige Antisepticum, gleichzeitig ist dasselbe nach Cocaineinpinselung ganz schmerzlos, die auf die Aetzung folgende Reaction ist ganz irrelevant.

Kinder, die unbändig sind, müssen chloroformirt werden.

Das Mittel soll möglichst frühzeitig zur Anwendung kommen, selbst wenn die Diagnose noch nicht absolut sicher gemacht werden kann. Diphtherie der Nasenhöhle, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes eignet sich für die galvanokaustische Behandlung nicht, gegen bereits entwickelte Sepsis nützt sie nichts.

Die Nachbehandlung ist unnöthig, allenfalls wird gegen Schluckschmerzen Eis verabreicht, vorsichtshalber kann man nach der Aetzung antiseptische Gurgelwässer verwenden. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie mit rohem Petroleum. Von Dr. Larcher in Brüssel. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

In der „Academie de médecine de Bruxelles" theilt Dr. Larcher 46 seit 1886 mit Petroleum behandelte Fälle von echter Diphtherie mit, wovon 2 gestorben. Die übrig bleibenden 44 Fälle sind zwischen dem 8. und 18. Tage unter dieser Behandlung in Heilung übergegangen. Dieselbe besteht in schonenden Pinselungen mit ungereinigtem Petroleum. Die Membranen werden zusehends dünner und lassen bald gesunde Stellen der Schleimhaut durchblicken, welche sich von Tag zu Tag ausbreiten wie ein Tropfen Oel auf einem Blatt Papier. Der schlechte Geschmack des Petroleums wird nicht empfunden, solange die Krankheit auf der Höhe ist und die Membranen dick sind. Erst kurz vor der Heilung wird der Geschmack unangenehm. Es war bei dieser Behandlungsmethode auffallend, wie gering sich die Ansteckungsfähigkeit gestaltete. Andere Vornahmen, wie Spülungen, Zerstäubungen, Inhalationen, sind hierbei nicht ausgeschlossen. Albrecht.

Ueber das chinesische Heilpulver gegen Diphtherie. Von Dr. H. Cretier. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXII. 2 en 3. blz. 173. 1892.

C. untersuchte 2 Sorten von solchem Pulver, die beide von rothbrauner Farbe waren und nach Kampher und Moschus rochen. Bei der Vermischung der Pulver war kein Wasser benutzt worden, wie sich

daraus ergab, dass in äusserst dünnen Lagen zwischen 2 Glasplatten deutlich weisse und rothe Punkte sichtbar waren. Kupfer fand C. nicht als wesentlichen Bestandtheil des Pulvers; wenn Kupfervitriol darin gefunden wird, so rührt dieses nach C. von dem Zinnober her, der fast immer verunreinigt gefunden wird, unter Anderm auch mit Schwefelkupfer, das sich in Kupfervitriol verändert. Das echte chinesische Pulver variirt in seiner Zusammensetzung, deshalb kann ein Surrogat demselben nicht entsprechen. Nach C. kann man ein dem chinesischen an Güte gleiches Pulver darstellen aus 4 Theilen halb entwässertem Borax, einem Theil Zinnober und etwas Kampher und Moschus. Walter Berger.

Zur Aetiologie des primären Larynxcroups. Von Dr. Eug. Fraenkel. Aus dem allg. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.

Um die noch immer streitige Frage nach der Natur des primären Larynxcroups zu entscheiden, hat Verf. 4 derartige typische Fälle untersucht. Der erste Fall betraf einen älteren Knaben, der plötzlich mit Athemnoth erkrankte. Zur Zeit der Erkrankung bestand keine Rachenaffection, jedoch hatte er 14 Tage vorher über Halsschmerzen geklagt. Am dritten Tage der Erkrankung trat er in's allgemeine Krankenhaus ein, wurde dort tracheotomirt und starb im Laufe der folgenden Nacht. (Hier mag es sich doch wohl um eine chronisch verlaufende, spät absteigende Diphtherie des Rachens gehandelt haben, Ref.) Reiner sind die folgenden Fälle: ein 46jähriger Mann mit Lebercirrhose, bei dem die Erkrankung mit Heiserkeit und Athembeschwerden begann und in 7 Tagen zum Tode führte, ohne dass die Tracheotomie erforderlich geworden wäre; ein 9jähriger Knabe, heiser und dyspnoisch seit 2 Tagen, Tracheotomie, Exitus; ein 2jähriges Kind. In all diesen Fällen ergab die Section eine Auskleidung der Luftwege mit festen röhrenförmigen Membranen vom Kehlkopf an mehr oder weniger weit nach unten reichend. In den Membranen Diphtheriebacillen meist ohne Beimengung anderer Arten. Dieselben wurden auch im Culturverfahren erhalten, wobei Verf. sich einer Modification der Löffler'schen Methode bediente, und auf Virulenz geprüft. Die Rachenorgane waren in allen Fällen frei von Belag. Verf. schliesst daraus, dass es sich hier um den sog. idiopathischen Croup des Kehlkopfes handelte und dass diese Fälle ätiologisch identisch sind mit dem die genuine Rachendiphtherie so häufig begleitenden Croup der Luftwege, d. h. dass beide durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus hervorgerufen seien. Escherich.

Sulla etiologia del croup primitivo. Dott. Luigi Concetti. Archivio italiano di Pediatria. Anno X. 1892.

Verf. hat im Ganzen 21 Untersuchungen an 16 Kindern ausgeführt, welche wegen primären Kehlkopfcroup intubirt oder tracheotomirt worden. Dabei fand er 16 Mal den Klebs-Löffler'schen Bacillus. 18 Mal wurde die Untersuchung an den Membranen, 3 Mal mit Schleim aus den Rachen ausgeführt. Nur in 2 der 16 Fälle gelang es nicht, den Löffler'schen Bacillus zu finden, doch war sie in diesen Fällen durch äussere Umstände erschwert und der Verlauf sowie die Entstehung sprach mit grosser Wahrscheinlichkeit für die diphtherische Natur derselben. Er giebt eine Beschreibung des Culturverfahrens, sowie der isolirten Bacillen, mit denen er bei jungen Thieren das typische Bild des Croups und der diphtherischen Lähmung erzeugte. Dieser mit den Angaben anderer Forscher übereinstimmende Befund spricht dafür, dass weitaus die grösste Zahl, wenn nicht sämmtliche Fälle von primärem Croup diphtherischer Natur sind. Die bacteriologische Forschung hat demnach

zu Gunsten der von der französischen Schule gelehrten Zusammengehörigkeit der Diphtherie und des Croups entschieden. Trotzdem erfreut sich die dualistische Lehre in Italien noch grosser, ja in den letzten Jahren sogar wachsender Anerkennung, wie die Einführung der Rubrik eines nicht diphtherischen Croups in die Mortalitätsstatistik der Stadt Rom beweist. Die Zahl der dahin gehörigen Anmeldungen steigt von Jahr zu Jahr und da in diesem Falle selbstverständlich die sonst bei Ausbruch der Diphtherie geübten Vorsichtsmaassregeln wegfallen, so entgeht dadurch eine grosse Zahl von diphtherischen Erkrankungen der ärztlichen Ueberwachung und der Desinfection. Verf. schlägt daher vor, die Bezeichnung „nicht diphtheritisch" zu streichen und jeden Fall von Croup als diphtherieverdächtig zu betrachten und die gleichen Maassregeln wie bei Diphtherie zu treffen. Escherich.

572 *Tracheotomien bei Diphtherie.* Von Dr. R. Habs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 33. Bd. 6. H.

Der vorliegende Bericht stammt aus der chir. Abtheilung des Dr. Hagedorn im städtischen Krankenhause zu Magdeburg-Altstadt aus der Zeit vom 1. Januar 1886 bis 31. September 1891 und bezieht sich auf 572 Tracheotomien mit 316 Todesfällen und 256 Heilungen.

Geübt wurde fast ausschliesslich die Tracheotomia superior.

Die Therapie vor der Operation bestand in Verabreichung von 2stündlich ein Thee- bis Esslöffel von einer Lösung von Liq. ferr. sesquichl. 2,0, Kali chlorici 4,0, Glycerin 50,0 und Aq. dest. 200 event. noch Gurgelungen von essigsaurer Thonerde oder Kal. hypermang. Bei Bronchitis Gebrauch von warmen Bädern mit kalten Uebergiessungen und innerlich Liq. Ammonis anis, niemals Brechmittel oder Blutentziehungen.

Die einzige und unabweisbare Indication für die Tracheotomie war die Larynxstenose, sie wurde um so rascher ausgeführt, je stärker diese letztere war oder auch bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden mit mangelhafter Respiration und schwachem Pulse, livider Haut und kühlen Extremitäten, wenn anamnestisch erhoben wurde, dass vor Eintritt des schweren Allgemeinzustandes Einziehungen bestanden hatten. Kohlensäureasphyxie und Bewusstlosigkeit wurden nicht abgewartet, es wurde nur in solchen Fällen von der Narcose abgesehen, in welchen letzterer Zustand schon vorhanden oder der Puls sehr schlecht war.

Indem wir (Ref.) die Darstellung der Operationstechnik übergehen heben wir nur hervor, dass irgendwie bemerkenswerthe Blutungen während der Operation niemals, abundante Nachblutungen nach der Operation 3 Mal und zwar 2 Mal mit letalem Ausgange vorkamen und zwar 1 Mal nach Tracheot. sup. durch Arrosion der Vena jug. comm. sin. am 8. Tage, das zweite Mal nach Tracheot. inf. muthmasslich durch Lungenblutungen am 11. Tage nach der Operation; eine Gefässverletzung konnte bei der Obduction nicht gefunden werden.

Phlegmonöse Entzündungen der Wunde und ihrer Umgebung kamen nur selten vor, wie Dr. H. meint, weil die Operationswunden durch die Naht verschlossen werden.

Circa 75 % aller Tracheotomirten hatten mehr als 1½ % Eiweiss im Harne; die Diät bestand aus Milch in allen Formen, Eiern, Bouillon, Wein und Weissbrot; inhalirt wird nur physiol. Kochsalzlösung und nach je 1½ % Stunden eine ½ stündige Unterbrechung gemacht, als Inhalationsflüssigkeit für schwer membranöse Fälle wird auch eine Pepsin-Milchsäurelösung verwendet und zwar von einer Lösung von 3 Pepsin, 30 Acid. Lact. und 30 Aq. dest., 5—15 g auf 1000 Wasser.

Der erste Wechsel der Canüle wird am 4. Tage naeh der Operation vorgenommen, von da ab täglich.

Schwere Infectionen der Wunden erfolgten in 4% aller Fälle, sie wurden nach Entfernung der Naht mit tiefen Incisionen und Aetzungen mit 100%iger Chlorzinklösung mit gutem Erfolge behandelt; eitrige Mediastinitis kam nur einmal vor und endete letal.

Decubitus der Trachea kam öfters vor, manifestirte sich durch blutige Expectoration und Krampfhusten, veranlasste immer zur Einführung einer Canüle von anderem Krümmungshalbmesser und verschiedener Länge.

Die Entwöhnung von der Canüle wird so vorgenommen: Das Kind bekommt und zwar so bald als möglich zunächst eine enge Canüle, die ½ Tag zur Hälfte und dann einen Tag lang ganz verschlossen wird, während dieser Zeit bekommt das Kind eine Trompete zum Spielzeug, auf der es blasen muss; meist gelang die definitive Entfernung der Canüle am 7.—10. Tag.

Unter den Geheilten standen im Alter bis zu 1 Jahre: 0, von 1—3 Jahren 14, von 3—4 Jahren 103, von 5—9 Jahren 128, über 10 Jahren 11.

Unter den Gestorbenen im Alter bis zu 1 Jahre 16, von 1—2 Jahren 53, von 3 — 4 Jahren 136, von 5 — 9 Jahren 98, über 10 Jahren 13; 316 Knaben und 256 Mädchen.

Eisenschitz.

Beitrag zur Statistik der Tracheotomie. Klinische Notiz von Bajardi. Archivio italiano di Pediatria 1892, p. 133 ff., p. 162 ff.

Im Zeitraum von Ende 1886 bis 1892 wurden in der Kinderklinik zu Florenz 111 Tracheotomien wegen Larynxcroups ausgeführt; 4 weitere zählt Verf. aus seiner Privatpraxis hinzu. Von diesen 115 Fällen rechnet er als „diagnostischen" Croup 63, als diphtherischen 52, obgleich er zugiebt, dass ein Unterschied nicht mehr anzunehmen gestattet ist und die beiden Bezeichnungen rein symptomatisch aufzufassen sind. Geheilt wurden im Ganzen 45 oder 39,13%; für die erste Kategorie stellt sich die Mortalität auf 57,14%, für die zweite auf 65,38%. Unter den Todesfällen sind eine ganze Reihe, welche erst längere Zeit (über 15 Tage) nach der Operation eintraten. Darunter ist der folgende Fall erwähnenswerth: Ein 3jähriges Mädchen wird Ende December 1889 wegen diphtherischen Croups tracheotomirt. 3 Tage darauf Schwellung der Halsdrüsen, Wunddiphtherie, ausgedehnte phlegmonöse Infiltration der Weichtheile am Halse und an der Brust. Trotzdem verheilt die Wunde und in der 4. Woche scheint das Kind völlig geheilt zu sein. Am Ende der 7. Woche tritt plötzlich eine Lähmung der Beine auf, welche jeder Behandlung trotzend nach oben fortschreitet; es folgt Lähmung der Rückenmuskeln, des Nackens und endlich der Respirationsmuskeln, und unter den Erscheinungen eines diffusen Katarrhes geht das Kind über zwei Monate nach der Operation zu Grunde.

In 4 Fällen trat in der Narkose noch vor Eröffnung der Luftröhre plötzlich Stillstand der Athmung ein; 2 der Patienten wurden durch schnelle Tracheotomie und künstliche Athmung gerettet.

Von den Besonderheiten der einzelnen Operationen sei noch folgendes hier angeführt: In 2 Fällen wurde die Entfernung der Canüle durch Granulationsbildung in der Trachea erschwert. Im ersten Falle wurde die Wunde erweitert und in der Narkose die Wucherungen entfernt, worauf definitive Heilung eintrat. Im zweiten Falle musste die Operation mehrmals vorgenommen werden, ohne dass es gelang, die Canüle endgültig fortzulassen; erst nach einer schweren intercurrenten Pneumonie verschwanden die letzten Zeichen der Stenose und es erfolgte definitive Heilung. Endlich ist noch ein Fall zu erwähnen, in welchem ein Knabe innerhalb von 7 Monaten zweimal mit günstigem Erfolg wegen Larynxcroups tracheotomirt wurde.

Es folgt dann noch die Beschreibung von 2 Tracheotomien, deren erste bei einem 1½ jährigen Kinde wegen Oedema glottidis mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde, während die zweite wegen eines Fremdkörpers in der Luftröhre das letale Ende nicht zu verhüten im Stande war.
Toeplitz.

20 Tracheotomien in der Kinderklinik zu Florenz während des Jahres 1892. Von **Mattucci**. Lo Sperimentale 1892. Nr. 18, p. 345 ff.

Im Anschlusse an die Publication von Bajardi veröffentlicht Verf. weitere 20 Tracheotomien (2 davon finden sich bereits bei Bajardi. Ref.). Interessant ist zunächst der gute Erfolg (12 Heilungen = 60 %) und sodann die auffallende Thatsache, dass 10 Operationen Fälle von Croup nach Masern betrafen; geheilt wurden von diesen 6 Fälle; auch die grosse Häufigkeit der Albuminurie (16 Mal) ist besonders hervorzuheben.
Toeplitz.

Statistik der Tracheotomieoperationen, ausgeführt im „Pariser Kinderspital" von 1886 bis 1891. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

Wegen Diphtheritis wurden tracheotomirt:

			hievon gestorben,	geheilt;	%
1886	356	Kinder,	297	59	16,57.
1887	365	„	307	58	15,79.
1888	360	„	310	50	13,88.
1889	261	„	202	59	21,60.
1890	296	„	227	69	23,27.
1891	256	„	175	81	31,64.

Die Zunahme der Heilungen der 3 letzten Jahre ist auffallend. Alle 3 Monate geht die Oberleitung des Diphtheriepavillons auf einen andern Chef über, welcher Wechsel natürlich auch die Therapie beeinflusst. Als Regel ist jedoch aufgestellt: Operation ohne Narkose, im oberen Theil der Trachea. Peinlichste locale Reinhaltung des Rachens. Albrecht.

Ueber die Ernährung tracheotomirter Patienten. Von N. **Rowlew**. Medicinskoje Obosrenje Nr. 6. 1892.

Kinder, die wegen Diphtheritis tracheotomirt worden sind, leiden häufig an Dysphagie; die flüssige Nahrung gelangt ziemlich häufig, statt in die Schlundröhre, in den Kehlkopf. Hierbei sind aber nicht etwa die diphtheritischen Lähmungen zu beschuldigen, denn diese treten erst später ein; sondern, wie bereits Lissard behauptet hat, ist es die starre Infiltration der Schlundmuskulatur und des Kehldeckels, welche den Schluckact behindert. Da die Einführung der Schlundsonde durch den Mund mit sehr vielen Unbequemlichkeiten verbunden ist, versuchte Verf. dieselbe durch die Nasenhöhle in den Oesophagus zu leiten. Es gelang sehr leicht, ein Nélaton (NW 14—18) auf diese Weise in den Magen einzuführen. Nachdem flüssige Nahrung hineingebracht worden war, wurde die äussere Oeffnung der Sonde mittels Korken verschlossen und durch Heftplaster an die Wange befestigt. Diese Art und Weise der Ernährung hat dem Verf. recht gute Dienste geleistet. Abelmann.

Ueber den Croupschnitt bei Säuglingen. Von Dr. **Kurt Hagen**. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 33. B. 2. u. 3. H.

Auf der chir. Abtheilung Prof. Rose's in Bethanien wurden innerhalb eines Jahres 5 Säuglinge im Alter von 3, 4, 6 und 9 Mo-

naten wegen Larynxstenose tracheotomirt. Alle starben, eines der Operirten erst nach 6 Wochen.

Zwei dieser Kinder waren in Folge von Convulsionen gestorben.

Das eine dieser Kinder, 4½ Monate alt, wurde am 8. Krankheitstage tracheotomirt, hatte Diphtheritis ohne Zeichen hochgradiger Larynxstenose, befand sich unmittelbar nach der Operation ziemlich wohl, bekam aber 4 Stunden später Convulsionen, die sich 4—5 Mal wiederholten und ca. 12 Stunden nach der Operation zum Tode führten.

Die Athmung durch die Canüle war ungestört, das Kind hatte früher niemals Convulsionen, war nicht rachitisch. Die Obduction ergab als Ursache der Convulsionen eine Lepto-Meningitis serosa.

Das 2. dieser Kinder, 4 Monate alt, befand sich unter ganz ähnlichen Umständen und starb 9 Stunden nach der Operation, konnte aber nicht obducirt werden. Eisenschitz.

Tracheotomie und Intubation im Kinderspitale Zürich 1874—1891. Von Gustav Baer. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 25. B. 3. u. 4. H.

Der eigentliche Zweck der gross angelegten Arbeit ist, die Beziehung der Intubation und Tracheotomie an dem grossen Materiale des Züricher Kinderspitales auseinander zu setzen.

Die ersten Intubationen wurden daselbst im März 1888 vorgenommen und zwar bei allen diphtheritischen Larynxstenosen ausschliesslich primär.

Im Züricher Kinderspitale wurden von 1874 — 30. Juni 1891 690 Fälle von Diphtherie behandelt, von welchen 43,8% starben, darunter Diphtherie der Luftwege 474 mit 58,9% Todesfällen.

In der Tracheotomiezeit kamen 533 Diphtheriefälle vor, darunter 379 mit Diphtherie der Luftwege und unter den letzteren eine Mortalität von 59,7%, in der Intubationszeit 157 Fälle von Diphtherie, darunter 95 Fälle von Diphtherie der Luftwege mit einer Mortalität von 52,6%, wobei noch hervorzuheben ist, dass die Intubationszeit mehr Fälle von Rachenkehlkopfaffectionen und relativ wenig reine Kehlkopferkrankungen und dass in der Intubationszeit die einfachen Rachendiphtherien eine um 7% grössere Mortalität hatten, als in der Tracheotomiezeit.

Von allen 690 Fällen wurden 404 operirt, in der Tracheotomiezeit 60,7%, in der Intubationszeit 51,6% (unter den letzteren 7 primär Tracheotomirte).

Es wurden in der Gesammtzeit 84,2% operirt, in der Tracheotomiezeit 84,5%, in der Intubationszeit 83%, also annähernd gleiche Ziffern, und speciell von Kindern im 1.—6. Lebensjahre 89,8%, 85% und 84,7%, die Mortalität der Nichtoperirten betrug im selben Sinne 29,8%, 29,5% und 31,3%.

Die Indication zum operativen Eingriff ist immer dieselbe geblieben.

Die Mortalität sämmtlicher 404 Operirten betrug 63,4%, in der Tracheotomiezeit 323 mit 65%, in der Intubationszeit 81 mit 56,8%, die der Larynxfälle in der Tracheotomiezeit 61,2% M., in der Intubationszeit 47,3% M., die der Pharynxlarynxfälle in der Tracheotomiezeit 67% M., in der Intubationszeit 58% M. und zwar, trotzdem in der Intubationszeit 10% mehr Operirte der gefährdeten Pharynxlarynxgruppe angehörten.

Ein sehr beachtenswerthes Ergebniss ergiebt die Vergleichung des Heilungsprocentes der Kinder in den 3 ersten Lebensjahren, welches in der Tracheotomiezeit 18,7%, in der Intubationszeit 37% beträgt (35 Intubationen), wobei wohl in Rechnung zu ziehen wäre, dass man sich bei den jüngsten Kindern leichter zur Intubation als zur blutigen Tracheotomie entschliesst.

Im Allgemeinen schliesst Baer, dass der gute Gesammterfolg der Intubationszeit nicht von Frühoperationen und dergleichen herrührt, sondern caeteris paribus in der Intubation selbst liegt und speciell in den jüngsten Altersclassen zum Ausdruck gelangt.

Es wurde immer erst im stad. asphycticum intubirt, der Faden wurde nach der Intubation nicht entfernt und nur in 2 Fällen wurde der Faden durchgebissen, man presste ihn leicht zwischen 2 Zähnen ein und liess ihn zur Schonung der aryepiglottischen Falle immer nur locker ligen. Decubitus kam in Zürich nur einmal vor und zwar ein leichter.

Von den Intubirten zeigten 51 ganz freie Athmung, von diesen starben 43,5 %, ungenügende oder keine Erleichterung 21 und von diesen starben 86 %, 34 Kranke hatten nach der Intubation Membranen ausgestossen, von diesen starben 17.

Baer widerspricht auf Grund seines Materials der Angabe Escherich's, dass die Intubation zur Entstehung der Pneumonie beitrage und dass sie die Expectoration hindere.

Von den üblen Zufällen und Gefahren bei der Intubation wären zu nennen das Hineingleiten der Tube in den Oesophagus, was ganz unbedenklich ist, die Dislocation der Tube auf den Nasenrachenraum, welche 1 Mal vorkam, Verschlucken der Tube. Hineingleiten derselben in die Trachea und bedenkliche Verstopfung durch Secret wurde nie beobachtet.

Einige Unannehmlichkeiten und einmal eine recht schwierige Situation ergaben sich aus dem relativen Missverhältniss zwischen Tube und Glottis, das Ablösen und Zusammenstossen von Membranen durch die Tube ist wohl sehr selten.

Verschlucken kommt nun allerdings bei Intubirten häufiger vor als bei Tracheotomirten, es ist aber nicht anzunehmen, dass es die Prognose wesentlich ungünstiger macht.

Die Ernährung mit halbfester Nahrung führte zuweilen zum Ziele oder diejenige mit Tieflagerung des Kopfes oder die Ernährung in der Pause zwischen 2 Intubationen oder Nährklysmen. Die Schlundsonde kam nicht zur Anwendung. Kein Fall von Schluckpneumonie.

Es wurden übrigens nachträglich Tuben mit wenig hohem und wenig nach hinten prominirendem und etwas verbreitertem Kopfe construïrt, welche das Verschlucken besser zu verhindern vermochten.

Im Durchschnitte erfolgte die Extubation, nach Ausserachtlassung von 3 Fällen, in welchen sie erst am 33., 34. und 52. Tage möglich war, innerhalb 4⅓ Tagen, 91 % waren am 10. Tage extubirt und die höchste Dauer des ununterbrochenen Liegens der Tube war 114 Stunden; im Durchschnitte wurde jeder Kranke 5 Mal, im Maximum 34 Mal intubirt.

Von den 32 Genesenen wurden 5 in der 2. Woche, 14 in der 3., 9 in der 4., je 1 in der 5. und 7. und 2 in der 6. Woche entlassen, 21 starben an den ersten 2, 20 am 3.—9. Tage und 1 nach 9 Monaten. Wunddiphtherie, Verblutungstod, Erysipel und Hautemphysem als Todesursache fehlt selbstverständlich bei den Intubirten.

Secundärtracheotomien, die Anfangs öfter, später immer seltener gemacht wurden, kamen 19 Mal vor. In einem Falle war die Indication dazu durch den Umstand gegeben, dass keine Tube im Larynx fest sass, wahrscheinlich, weil die Glottis bei der 1. Intubation „überdehnt" war, in einem durch hochgradiges Oedem und abnorme Schwellung am Kehlkopfeingang, einmal wegen Complication mit Retropharyngealabscess und wiederholt wegen ungenügender Erfolge der Intubation — von den 19 secundär Tracheotomirten genas nur 1.

Von den 33 geheilt entlassenen Intubirten sind ausserhalb des Spi-

tales noch 4 gestorben, 1 an Diphtherierecidiv, 1 an Peritonitis tub., 1 an Influenza, 1 an Bronchopneumonie.

Chron. Stenose nach Tracheotomien kam 5 Mal vor, über 3 Fälle wurde bereits von Guyer berichtet, 2 neue Fälle publicirt Baer.

In allen 6 Fällen hatte die Behandlung mit dilatirenden Tuben einen dauernden Erfolg erzielt. Eisenschitz.

Die Intubation im Jahre 1890/91. Von Prof. v. Ranke. Münchner med. W. 40. 1891.

Die von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde für das Jahr 1890/91, die Intubation betreffende Sammelforschung hat folgende Daten ergeben:

Im vergangenen Jahre hatte v. Ranke über 413 Fälle von Intubation aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz und über 866 Fälle von Tracheotomie berichtet, die erstere hatte im 1. Berichtsjahre 34 %, die letztere 38,1 % von Heilungen ergeben.

Das vorliegende 2. Betriebsjahr betrifft 365 Fälle von Intubation und 237 Tracheotomien, die erstere mit 40,5 %, die letztere mit 39,3 % Heilungen.

v. Ranke schliesst, dass, wenn man auch die Verminderung der Heilungen bei den Tracheotomirten in diesem Berichtsjahr als eine Zufälligkeit ansieht, so wäre doch noch immer das Heilungsprocent bei den Intubirten beträchtlich besser als das der Tracheotomirten.

Für die Besserung der Resultate in Folge grösserer Uebung und Erfahrung würde sprechen, dass v. Muralt im 2. Jahre um 15,2 %, v. Ranke um 7,7 % mehr Heilungen erzielten als im 1. Jahre, Ganghofner notirt ein 2,9 % schlechteres Resultat, im Mittel 41 % Heilungen von 142 Intubirten.

v. Ranke findet die Ursache der Besserung bei seinen Intubirten in dem Umstande, dass er nunmehr den Faden an der Tube liegen lässt und den Extractor nur noch ausnahmsweise anwendet und in der Verbesserung der Tuben, deren unteres Ende nunmehr gut abgerundet ist. Solche verbesserte Tuben liefern George Ermold in New-York und H. Pfau in Berlin.

Detailbericht:

1. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt

Ganghofner — Prag	127	Fälle	58	Heilungen	45,7 %
Jakubowski — Krakau	96	„	21	„	37,1 %
v. Muralt — Zürich	26	„	15	„	57,7 %
Unterholzner — Wien	23	„	7	„	30,4 %
v. Ranke — München	94	„	38	„	40,4 %
	326	Fälle	139	Heilungen	42,6 %
dazu von verschiedenen Orten	22	„	4	„	
	348	Fälle	143	Heilungen	41 %.

Nachträglich tracheotomirt wurden von den 326 Fällen 75 mit 5 Heilungen, von Baginsky 8 Fälle mit 1 Heilung, also von allen 348 Fällen 83 mit 6 Heilungen (7,2 %).

2. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose wurde 17 Mal intubirt und dabei 5 Heilungen (29,4 %) erzielt.

Die Resultate der Tracheotomie waren für die 1. Reihe (221 Fälle) 32,5 %, für die 2. Reihe (16 Fälle) 37 % Heilungen.

Der Decubitus kam im 2. Berichtsjahre bei Intubirten viel seltener vor als im 1. Jahre (9 leichte, 2 schwere), wahrscheinlich in Folge der Verbesserung der Tuben. Eisenschitz.

A Report of twenty two cases of intubation of the Larynx. By James Ball. The Lancet November 26. 1892.

Es handelte sich um Kinder von 14 Monaten bis zu 8 Jahren. Die Larynxstenose war bedingt durch Laryngitis mit oder ohne Membranbildung, je 1 Mal durch Verbrühung durch heissen Thee, Verätzung durch Phenol. Von 5 Laryngitiden nach Masern starben 4. Im Ganzen genasen 10 Patienten. 7 Mal musste wegen Verstopfung der Tube die Tracheotomie nach der Intubation gemacht werden. Diese Fälle endeten alle letal. Die Tube blieb 5—14 Tage liegen. In 2 Fällen fanden sich an der Vorderwand der Trachea Ulcera, die durch das untere Ende der Tube veranlasst worden waren. Doch handelte es sich um Tuben, die nicht streng nach O'Dwyer's Angaben construirt gewesen waren. Folgt die Mittheilung der Casuistik. Loos.

Die O'Dwyer'sche Intubation bei den chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Von Dr. E. Baumgarten. Aus d. Budapest. Stefanie-Spital. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

Verf. berichtet über zwei Fälle chron. Kehlkopfstenose, in denen die methodisch fortgesetzte Intubation von Erfolg war.

I. Laryngitis hypertrophica subglottica chronica.

Knabe von 12 Jahren, mässig entwickelt, zeigt erschwertes In- und Expirirum, umflorte Stimme. Tonsillen hypertrophirt, Kehlkopf normal. Bei der Phonation leichte Parese der Schliesser. Bei tiefer Inspiration sieht man knapp unterhalb der wahren Stimmbänder je einen halbmondförmigen, nach innen vorspringenden, von normaler Schleimhaut überzogenen blassrothen Wulst, einen dritten kleineren unterhalb der Interarytänoidalfalte. Durch diese drei Wülste wird das Lumen des Kehlkopfes auf einen dreieckigen Spalt von 6 mm Breite an der Basis und 4 mm Breite an der Kuppe der Wülste verengt. — Die Behandlung mit den Schrötter'schen Röhren brachte nach kaum 2—3 Minuten wohl etwas Besserung, doch bald stellten sich Fieber, Athembeschwerden und Husten ein und die Dyspnoe steigerte sich derart, dass am 14. December die Intubation vorgenommen werden musste. Pat. erholte sich nach Einführung des Tubus sehr rasch. Extubation nach 6 Stunden. Fieber geschwunden, Athem frei, Schlaf ruhig. Es wurde noch 3 Mal intubirt, der Tubus blieb je 5 Stunden liegen. — 2. Januar. Die Wülste sind bedeutend kleiner, die Stimme reiner, Athmen nicht mehr geräuschvoll. Nunmehr wird methodisch intubirt: im Januar, Februar, März jeden 2. Tag, von April an jeden 3. Tag, Juni, Juli jeden 4. Tag, August — 15. September einmal wöchentlich. Tubus blieb immer 4 bis 5 Stunden liegen. Vor der Entlassung wurde constatirt, dass die Wülste nur noch als lineare Streifen angedeutet waren.

II. Stenosis trachealis chronica syphilitica.

Mädchen von 14 Jahren. Seit 5 Jahren Husten und Heiserkeit. Diphtherie mit nachträglichen Lähmungen. Seither fortwährend Heiserkeit und Athembeschwerden, seit 10 Tagen zunehmende Dyspnoe und sei 3 Tagen Suffocationsanfälle. Bei der Aufnahme: Stimme rein aber dumpf. Hochgradige Dyspnoe mit Aspirationssymptomen. Kein Fieber. Syphilitische Knochennarben an der Stirne, am rechten Unter- und linken Oberschenkel. Infiltrirte Drüsen nicht nachweisbar. — Laryngoskopisch wird eine, das Lumen der Trachea, dem 1.—3 Ringknorpel entsprechend, bis auf eine 6 mm lange, im grössten Durchmesser 2 mm weite, halbmondförmige, verengernde Spalte constatirt, die durch ein rothes Gewebe bedingt wird. Bei der Exspiration bleiben die Ränder der Spitze unbeweglich, bei der Inspiration verschliessen sie fast das ganze Lumen.

25. September. Intubation von 11 Uhr Vormittags bis 5 Uhr Nachmittags. Athmung wird ganz frei.

26. September. Intubation von 11 Uhr — 1 Uhr.

29. September. Intubation von 2—6 Nachmittags. Innerlich Jodkalium.

Am 1. October schon war laryngoskopisch eine auffallende Besserung zu sehen. Dyspnoe sehr gering. Schlaf ruhig. Intubation 3 Stunden, ebenso am 3., 5., 7., 9., 11., 13., 15., 17. Schon am 6. October war keine Stenose mehr zu sehen. Stimme etwas umflort, absolut keine Athembeschwerden.

Pat. wird seit ihrer Entlassung jede 2.—3. Woche auf einige Stunden intubirt.

Unger.

Ein interessanter Fall von Intubation. Von Prof. J. Bókai. Pester med.-chir. Presse. Nr. 21. 1893.

Bei einem 2½ Jahre alten Kinde wurde wegen schweren diphtheritischen Croups die Intubation ausgeführt. Die Extubation konnte nicht vorgenommen werden, weil sich bei jedem derartigen Versuche Athembeschwerden einstellten. Am 14. Tage nach der Aufnahme trat Perichondritis laryngis auf, welche, vereint mit der Aussichtslosigkeit der definitiven Extubation, die secundäre Tracheotomie indicirte. Die Perichondritis bildet sich zurück, das Décanulement hingegen stiess auf Schwierigkeiten und als deren Ursache fand B. eine narbige Stenose des Kehlkopfes. Es musste daher abermals zur Intubation gegriffen werden und zwar mit Erfolg.

Dieser Fall beweist, wie sich zwei verschiedene Behandlungsweisen eines und desselben Leidens in gewissen Fällen ergänzen können.

Unger.

Ueber die Anwendung von Pilocarpin bei Larynxcroup. Von Dr. Hans Degle. Wiener med. Presse. Nr. 44. 1892.

Auf Grund der Mittheilung eines Falles von Larynx-Bronchitis, geheilt durch Pilocarpin, der 1890 von Dr. Plattfaut publicirt worden war, hat Dr. D. in Kindberg das Mittel 4 Mal bei Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup angewendet.

Zunächst bei einem 4 Jahre alten Kinde mit ausgebreiteter Rachendiphtherie, deutlicher inspiratorischer Dyspnoe, Heiserkeit, bellendem Husten.

Gegeben wurde von einer Inf. Ipecac. (0,3 ad 120 mit 20 Syrup) mit 0,04 Pilocarpinum mur. stündlich 1 Kinderlöffel. Genesung nach 14 Tagen. Es sollen öfters beim Husten Croupmembranen entleert worden sein.

Wie viel im Ganzen vom Pilocarpin genommen wurde, wird nicht mitgetheilt.

Gleiche Erfolge bei einem 2, 1½ und 8 Jahre alten Kinde, welche pro die 0,03 Pilocarpin in 120 Wasser bekamen.

Beobachtet wurde Steigerung der Schweiss- und Speichelsecretion, mitunter auch Nausea und Erbrechen, aber kein Collaps.

Eisenschitz.

Croup und sämmtliche croupöse Krankheiten heilbar durch Pilocarpinum hydrochloricum. Von Dr. C. Sziklai in K. Zombor. Pester med.-chir. Presse. Nr. 21 u. 22. 1893.

Sz. geht von der theoretischen Ansicht aus, dass, wenn dem Organismus bei croupösen Processen des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen, der Nieren, Harnblase etc. Pilocarpin, einerlei ob innerlich oder subcutan, einverleibt wird, sich in Folge der reichlichen Secretabsonderung sämmtlicher Drüsen (Schweiss-, Speichel-, Schleimdrüsen)

zwischen die aufgelagerte croupöse Membran und die Schleimhaut eine grössere Menge von Schleim ergiesse, welcher die Membran unterwäscht und dieselbe von ihrer Unterlage abhebt, so dass sie nunmehr eliminirbar wird. Verf. stützt dieses Raisonnement durch eine Reihe casuistischer Mittheilungen über erzielte Heilerfolge, zunächst bei Laryngitis crouposa, von welcher Krankheit 3 Fälle mitgetheilt werden: 2 Mädchen von 4, eines von 2 Jahren. In den beiden ersten wurde das Mittel subcutan, weil Gefahr im Verzuge war, im dritten innerlich verabreicht, alle Fälle heilten. Verf. hat seit Jahresfrist bereits 12 durch Pilocarpin zur Heilung gebrachte Fälle von croupöser Laryngitis zu verzeichnen.

Die Dosirung anlangend, verordnet Sz. das Pilocarpin in folgender Weise: Innerlich für Kinder im Alter von

0—1,	1—3,	3—6,	6—10,	10—15 Jahren,
1—2,	2—3,	4,	5— 6,	6— 7 cg pro die.

Zur subcutanen Injection genügen 1—1,5 cg pro dosi einmal, höchstens zweimal täglich. Erwachsenen verordnet Sz. 8—10 cg pro die.

Unger.

7. Typhus abdominal. und Flecktyphus.

Typhoid fever in children — concerning its occurence under two years of age. By William P. Northrup. Archives of pediatrics October 1892, p. 731 ff.

1. Typhöses Fieber bei Kindern unter zwei Jahren wurde noch nie im Kinderspitale zu New-York mit Sicherheit beobachtet.

2. Geschwollene Peyer'sche Plaques und mesenteriale Drüsen, dazu Milzvergrösserung können nicht in gleicher Weise wie bei Erwachsenen interpretirt werden.

N. verlangt zur Diagnose des Typhus den Nachweis der Bacillen. Dies ist bekanntlich eine ziemlich schwierige Sache. Die Casuistik und die mitgetheilten Sectionsangaben beweisen allerdings nicht Typhus. Doch wird kaum Jemand aus diesen Angaben allein Typhus diagnosticiren wollen.

Loos.

Typhoid fever in infancy and childhood. By. Charl. Warrington Earl. Archives of pedriatrics October 1892, p. 734 ff.

E. führt zuerst aus der Literatur (Vogel, Montmollin, Ogel etc.) und aus seiner eigenen Erfahrung eine Reihe von Fällen von Typhus an, Kinder betreffend, welche das Alter von 2 Jahren noch nicht erreicht hatten, sondern sich in einem Alter von einigen Monaten bis 2 Jahren befanden. Daran schliesst sich eine ausführliche Schilderung der Symptomatologie, der Complicationen, der Therapie dieser Krankheit. Ausserdem enthält die Schrift eine Darlegung der Wasserversorgungsverhältnisse von Chicago. Auch er konnte weder bei seinen Fällen, wenn es sich um Kinder unter 2 Jahren handelte, Typhusbacillen in der Milz oder in den ulcerirten Plaques nachweisen, noch konnte er diesbezügliche Angaben aus der Literatur anführen. Dagegen berichtet er über einen Fall Eberths, dem es gelungen war, selbe aus einem durch Abortus von einer typhuskranken Graviden gewonnenen Fötus aus dem Blute und verschiedenen Organen zu züchten.

Zur Diagnose verlangt er Kopfweh und Somnolenz, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, die gastrointestinalen Störungen, die Roseola. Nicht stets findet man alle 4 Cardinalsymptome an einem Patienten vereinigt. Eines oder das andere fehlt. Grosse Stücke hält er bei der Therapie von der asa foetida. Sie ist ein ausgezeichnetes Mittel

bei Koliken der Kinder, allein oder besser noch mit Aq. carminativa oder mit Magnesia combinirt. Er verabreicht sie intern oder per rectum.
Loos.

Typhoid fever in infancy. By W. S. Christopher. Archives of pediatrics October 1892, p. 756 ff.

Chr. macht vor Allem auf die Irregularität und auf die oft vorkommende Geringfügigkeit des Fiebers bei Typhus der Kinder aufmerksam. Dasselbe dauert oft bloss 8 Tage, die Curve stimmt nicht überein mit der bei Erwachsenen. (Ist jedenfalls nicht so bei älteren Kindern, wo kaum Differenzen der Curven zu finden sind. Ref.) Die Roseola soll schon am 3. Tage auftreten können, und selten sind mehr als 8—10 Flecken vorhanden. Auch die Zunge bietet nicht das Aussehen und weist nicht die Trockenheit auf, wie bei älteren Kindern und wie bei Erwachsenen.
Loos.

Zur Casuistik des Typhusrecidivs bei Kindern. Von A. Ischboldin. Aus dem Olga-Kinderspital zu Moskau. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 6, 7 u. 8.

Verf. nimmt mit Ziemssen an, dass zur Constatirung eines Typhusrecidivs nothwendig sind: das Wiederaufflammen des für den Abdominaltyphus charakteristischen Fiebers, die Milzschwellung, die Roseola und die Darmerscheinungen. Bei Kindern können aber mehrere Symptome fehlen, und hier muss man sich an die Temperatursteigerung und die Milzschwellung halten. Von 122 Erkrankungen an Unterleibstyphus hat Verf. in 6 Fällen Recidive beobachtet und zwar: in 4 Fällen 1 Recidiv, in 1 Falle 2 Recidive und in 1 sogar 3, was bisher an Kindern nicht beobachtet wurde. In den ersten 4 Fällen waren die Allgemeinerscheinungen des Recidivs recht schwer, im 5. und 6. Falle waren sie leicht. Die Apyrexie zwischen dem primären Typhus und dem Recidiv dauerte von 1—18 Tagen. Die Dauer des Recidivs erstreckte sich auf 18—44 Tage und die der gesammten Krankheit auf 33—111 Tage. In 5 Fällen waren die Recidive kürzer als der primäre Typhus, nur in 1 Falle dauerte der recidivirende Typhus länger an als der primäre. In allen Fällen bestand eine Milzschwellung, die in 3 Fällen gar keine Tendenz zur Verkleinerung zeigte, in den übrigen Fällen sich zwar verringerte, aber mit dem Wiederaufflammen des Fiebers sich wieder vergrösserte. In 2 Fällen wurde Roseola constatirt, in 1 Falle bei der primären Erkrankung, im 2. während des 2. Recidivs. Alle 6 Kinder mit Typhusrecidive erholten sich.
Abelmann.

Niereninfection durch das bacterium coli commune während der Reconvalescenz von Typhus. Von Dr. Louis Guinon in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Decemberheft 1892.

Am 14. März 1892 Aufnahme eines am Typhus erkrankten, achtjährigen Mädchens. Normaler Verlauf. Am 5. April scheint die Kranke in die Reconvalescenz einzutreten. Temperatur bleibt auf 37° C. Am 6. April Harnverhaltung, welche den Catheter erfordert. Am 10. April Cystitis. 7 Tage nachher Pyelonephritis der rechten Niere. Im Verlaufe des Monats Mai ward auch die linke Niere ergriffen. Die Aussaat des in einem gut sterilisirten Reagensgläschen aufgefangenen Urins ergiebt nach 24stündigem Verweilen im Brutschranke Reinculturen von bacterium coli communis. Ein hiermit inficirtes Meerschweinchen starb nach 36 Stunden.

Nachdem Verf. das Salol und das benzoësaure Natron ohne Erfolg bei dem kranken Mädchen versucht, erreichte er ein schnelles und bleibendes Resultat mit dem Natron biboricum.
Albrecht.

Gangrene of the leg in typhoid fever. By F. Dawtrey Drewitt. The Lancet Nov. 15. 1890.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, welches einen protrahirten schweren Typhus, in dessen Verlaufe durch längere Zeit heftige Delirien aufgetreten waren, durchzumachen hatte, bekam in der 4. Woche eine Gangrän des linken Beines, welche unterhalb des Kniegelenkes begann und bis zu den Zehenspitzen hin sich erstreckte. Es musste die Amputation unterhalb des Kniegelenkes gemacht werden, worauf vollkommene Genesung eintrat. Die Ursache war ein Embolus in der Arterie. Loos.

Borsäure bei Abdominaltyphus. Von Tortschinski. Bolnitschnaja Gaz. Botkina Nr. 48. 1892.

Verf. wandte folgende Behandlungsmethode mit sehr günstigen Resultaten an. Die Therapie beginnt mit der Darreichung von Ricinusöl in Verbindung mit Terpentinöl (5—20 Tropfen). Nach reichlicher Darmentleerung verwendet er Borsäure 0,5—1,0 Erwachsenen, Kindern 0,15—0,5, 3—4 Mal täglich. Der Erfolg tritt nach einigen Tagen ein: Sinken der Temperatur, Verminderung der diarrhöischen Stühle, Aufhellen des Sensoriums. Die Borsäure kann man mit Chinin, Antifebrin etc. verbinden. Verf. ist der Meinung, dass die Borsäure im Stande sei, den Typhus zu coupiren resp. den Verlauf der Krankheit abzukürzen. Abelmann.

Zur Behandlung des Flecktyphus. Von Scheschminzew. Russkaja Medicina Nr. 5. 1893.

Verf. ist Anhänger der antipyretischen Behandlungsmethode und zwar gebraucht er gewöhnlich das Antifebrin. In letzter Zeit hat er während einer starken Flecktyphusepidemie Creolin innerlich mit sehr gutem Erfolge angewandt. Er verschreibt Creolini 2,0, Aq. destillat. 180, 4—6 Mal täglich 1 Theelöffel. S. fand, dass bei dieser Behandlung der Typhus viel leichter verlief, das Fieber nie solche hohe Werthe wie früher erreichte und sehr leicht durch Antipyretica sich bekämpfen liess. Abelmann.

8. Cholera asiatica.

Fälle von Cholera asiatica, beobachtet im Kinderkrankenhause des heiligen Wladimir. Vortrag von A. J. Kirilin, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau den 8. October 1892.

Die Anzahl der beobachteten Fälle beläuft sich auf 11. Die Diagnose wurde sowohl klinisch wie bacteriologisch sichergestellt. Zwei Fälle wurden von Beginn der Erkrankung beobachtet, einer vom 3. Krankheitstage, die anderen vom 2. Tage an. Selten wurde so profuser Durchfall beobachtet, wie er bei Erwachsenen so charakteristisch ist. Die grösste Anzahl von Ausleerungen in 24 Stunden betrug 6, in der Mehrzahl der Fälle nur 2—4 wenig copiöse Stühle. Diese Durchfälle zeigten sich in allen Phasen der Krankheit, wobei die Untersuchung keine auffallende Flüssigkeitsansammlung im Darme ergab. Die Stühle waren charakteristische Reiswasserstühle. Erbrechen war, bis auf einen Fall, entweder gar nicht oder nur zuweilen nach Nahrungsaufnahme vorhanden. Häufiger wurde Uebelkeit beobachtet. Krämpfe wurden trotz der grossen Mortalität gar nicht beobachtet. — Nur in einigen Fällen waren die Kinder vor dem Tode auffallend unruhig, meist lagen sie cyanotisch und kühl da, so dass oft schwer der Moment des exitus letalis bemerkt wurde. Die übrigen Symptome unterscheiden sich nicht von denen der Erwachsenen: es wurde häufiges Sinken der Tem-

peratur bis zu 35° C., Pulslosigkeit, resp. in leichteren Fällen grosse Pulsbeschleunigung constatirt. Der allgemeine Eindruck, den die Patienten machen, ist sehr charakteristisch: vollständig in die Orbita zurückgesunkene Augen, matter Blick, getrübte Hornhaut, ev. Keratomalacie, eingesunkene Wangen, spitze Nase, Cyanose, Sopor; diese Symptome sind so constant, dass man nach einmaligem Anblick diese „facies cholerica“ nicht verkennen kann. Die „vox cholerica“ wurde nicht beobachtet. Im algiden und asphyktischen Stadium Anurie, in der reactiven Periode wieder Urin, Anfangs mit Albumen.

Die Dauer der Krankheit variirte von 5 Stunden bis zu 9 Tagen. Choleratyphoid wurde nicht beobachtet. Von den 11 Erkrankten genasen nur 4.

Was die Therapie betrifft, so wurde Anfangs Salol mit Bismuth. salicyl. in grossen und häufigen Dosen bis zur Schwarzfärbung der Ausleerungen gegeben. Viel Nutzen hatten die excitirenden und erwärmenden Massnahmen: Valeriana, Campher, Thee und Cognac, Coffein etc., Bäder von 38—40° C., Wärmflaschen, warme Decken. Bei Cyanose Sauerstoffinhalationen. Sehr eingenommen ist Verf. von den Cautani'schen Entero- und Hypodermoklysmen, besonders von letzteren. Als Ort wurde die Weichengegend bevorzugt. Die entstehenden Beulen werden bald resorbirt; die Resultate sind um so besser, je früher die Eingiessungen gemacht werden. — Leider dauert der Effect öfters nur kurze Zeit und eine Wiederholung gab nicht immer ein gleiches Resultat. Lange.

Ueber Kreislaufstörungen während des Choleraanfalles bei Kindern. Von Dr. G. Variot, Spitalarzt in Paris. Gazette médicale de Paris vom 14. u. 21. Januar 1893.

Die intravenöse Transfusion ist das schnellste und sicherste Mittel gegen periphere Kreislaufstörungen. Sie leistet bei der Cholera dasselbe was die Tracheotomie bei der Diphtherie. Ein im vollen Collaps daliegendes Kind kann nach Einbringung von einem Liter sterilisirten Serums in die vena saphena wieder zum Leben zurückgerufen werden. Der kleine Kranke liegt vorher bewusstlos da mit schlaffen Gliedern, Augen und Mund halbgeöffnet, pulslos. Nur das Herz schlägt noch schwach und die Athmung dauert oberflächlich fort. Nach 5—10 Minuten, sobald das Serum anfängt, das schlaffe Gefässsystem zu füllen, ist der Puls wieder fühlbar, der Kranke schlägt die Augen auf und blickt mit einer gewissen Lebhaftigkeit um sich, er fängt an, die Glieder zu bewegen, verlangt zu trinken, bedankt sich beim Arzte. Während er die zum Zwecke der Infusion gemachte Incision nicht gefühlt hat, wehrt er sich jetzt gegen die Naht. Einige Kranke verlangen sogar aufzustehen und im Zimmer umher zu gehen, ein sprechender Beweis, dass die Muskeln wieder mit Gewebsflüssigkeit versorgt werden. Die Cyanose der Extremitäten verschwindet langsam, das Bedürfniss zum Harnen stellt sich wieder ein, die Körpertemperatur hebt sich. In manchen Fällen dauert leider dieses Wiederaufleben nur kurze Zeit und ist man genöthigt, zu einer neuen Transfusion zu schreiten, sehr häufig aber genügt eine einmalige Vornahme der Operation, um das bedrohte Leben zu retten.

Von 18 im algiden Stadium während der Monate August und September 1892 in's Spital Trousseau gebrachten cholerakranken Kindern konnten 6 gerettet werden durch die intravenöse Transfusion. Dr. Variot findet dieses Verhältniss gering, glaubt aber, dass ohne die Transfusion nicht ein einziges Kind mit dem Leben davon gekommen wäre. Albrecht.

9. Influenza.

Die Aetiologie der Influenza. Von R. Pfeiffer. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIII. 1893.

Nachdem die Influenza seit der letzten Pandemie auch für die Pathologie des Kindesalters Bedeutung gewonnen hat, sei dieser die Aetologie dieser Erkrankung klarlegenden Arbeit in Kürze Erwähnung gethan. Die klinischen und epidemiologischen Beobachtungen weisen auf das charakteristisch geballte, gelbgrünliche Sputum als Träger des Infectionsstoffes hin, und in der That gelang es Pf., mittels Färbung mit verdünnter Carbolfuchsinlösung in allen frischen uncomplicirten Fällen kleine, den Mäusesepticämiebacillen ähnliche Stäbchen in fast absoluter Reincultur und stets in erstaunlicher Anzahl aufzufinden. Dieselben liegen häufchenweise frei in die schleimige Grundsubstanz des Sputums eingebettet. Beim Fortschreiten der Erkrankung ändert sich das mikroskopische Bild des Auswurfes in der Weise, dass nunmehr die überwiegende Zahl der Stäbchen im Innern der Eiterzelle zu liegen scheint. In abnehmender Menge können sie noch Tage und Wochen nach dem Fieberabfall gefunden werden, insbesondere in denjenigen Fällen, in denen es unter dem begünstigenden Einfluss schon bestehender Lungenerkrankungen (Tuberculose) zu Influenzapneumonie gekommen ist. Im Blute fehlen die Bacillen, aus den Organen lassen sich nur vereinzelte Bacillen züchten. Die Allgemeinerscheinungen bei Influenza sind demnach durch Intoxication und Resorption von Influenzatoxinen bedingt.

Die Züchtung dieser Bacillen aus dem Sputum gelang erst, nachdem Pf. auf die Oberfläche der erstarrten Agarröhren etwas frisches Blut brachte und damit eine Spur von Influenzasputum verrieb. Es entwickeln sich dann in den bei Körpertemperatur aufbewahrten Röhren nach 24 Stunden dichtgedrängte wasserhelle Tropfen, welche die oben beschriebenen Kurzstäbchen enthalten. Das Temperaturoptimum ihrer Entwicklung liegt bei 37°, die obere Grenze ist 42°, die untere 26—27°. Sie sind streng aerob und bedürfen zu ihrer Entwickelung eines Hämoglobin enthaltenden Nährbodens. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse ist eine sehr geringe. Dauerformen besitzen sie nicht. In Wasser sowie in trockenem Sputum gehen sie rasch zu Grunde, in feuchtgehaltenem können sie bis zu 14 Tage lebensfähig bleiben. Eine Vermehrung ausserhalb des menschlichen Körpers ist ausgeschlossen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch die Influenzabacillen hervorgebracht werden, hat Verf. an den Leichen der an Influenzapneumonie Verstorbenen studirt. Grob anatomisch finden sich zerstreute lobuläre Herde, deren graugelblich gefärbtes Centrum sich deutlich von dem umgebenden dunkelrothen Gewebe abhebt. In den Schnitten sieht man die Alveolarlumina sowie das interstitielle Gewebe mit Rundzellen überschwemmt, die letzteren geradezu überladen mit Schaaren von Influenzastäbchen. Besonders stark afficirt sind die kleinen Bronchien, deren Flimmerzellenbelag zum Theil völlig zerstört ist. Die Lücken des Epithels sowie die freie Oberfläche sind mit den gleichen bacillenhaltigen Rundzellen besetzt. Der Katarrh erstreckt sich meist continuirlich, von Nase oder Kehlkopf beginnend, durch den ganzen Respirationstract.

Der Ausgang der Influenzapneumonie kann ein sehr verschiedener sein: in Resolution, in Abscess, in Cirrhose, in Gangrän oder in Verkäsung; letzteres bei Patienten, die schon früher peribronchitische Herde in den Lungen hatten.

Die Thierversuche ergaben nur bei Injection von Bouillonculturen in die Lunge von Affen ein einigermaassen ähnliches Krankheitsbild:

remittirendes Fieber und Husten. Bei einer nach 14 Tagen wiederholten Injection zeigten sich dieselben sehr viel weniger empfindlich. Kaninchen zeigen nach subcutaner Injection von 1 cm³ Bouilloncultur eine höchst auffällige Muskelschwäche und 41° C. Temperatur. Bei noch stärkerer Dosis erliegen sie. Aus Blut und den Organen können dann nur vereinzelte Colonien gezüchtet werden.

Als praktisch wichtige Folgerungen ergeben sich:

1. Dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Befunde des Auswurfes ev. unter Zuhilfenahme des Züchtungsverfahrens mit Sicherheit gestellt werden kann; 2. die nachgewiesene Uebertragung der Krankheit durch Contagion, insbesondere mit dem Auswurf der Kranken. Durch Desinfection derselben und frühzeitige Isolirung könnte vielleicht die Weiterverbreitung des Uebels etwas verhindert werden. Auch lässt die geringe Widerstandsfähigkeit und die oberflächliche Lagerung der Bacillen erwarten, dass Inhalation antiseptisch wirkender Substanzen die Krankheit günstig beeinflusst. Escherich.

Manifestations of the Grippe in children. By Charles Warrington Earle. Archives of pediatrics August 1892, p. 579 ff.

Alter der Kinder: Kein Alter wird verschont, E. sah neugeborene Kinder erkranken, inficirt von der Mutter oder einem anderen Hausgenossen.

Incubation: Sie soll einige Stunden betragen, es soll auch wochenlang die Infection latent bleiben können. Die Regel sind 2—3 Tage.

Der Autor glaubt an eine Immunität durch einmaliges Ueberstehen acquirirt.

Die klinischen Symptome werden an einigen Beispielen illustrirt. Es giebt wohl kaum ein Symptom irgend einer Krankheit, welches der Influenza nicht auch in die Schuhe geschoben worden wäre.

Verf. zieht eine Parallele zwischen der Wirkung der Influenza und der Diphtherie, beide wirken zerstörend durch ihre Toxine, bei beiden tritt oft der Tod ein durch parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels.

Bezüglich der Therapie kann man sagen: Quot capita — tot sententiae.

Folgende Sätze sind das Resultat der gepflogenen Untersuchungen:

1. Der erste Fall einer Stadt kommt stets aus inficirter Gegend.
2. Vereinzelte Fälle künden die Epidemie an.
3. Die Influenza verbreitet sich längs der Linien menschlichen Verkehrs.
4. Isolirte Personen, Gefangenhäuser, Klöster etc. können der Epidemie entgehen.
5. Es giebt hier wie bei jeder Krankheit einen Anfang, eine Akme, ein Absinken der Erkrankungsziffer. Loos.

Fall von Purpura bei Influenza. Von V. Witte. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVII. 15. 1893.

Ein 5 Monate altes Kind, das von seiner Mutter gestillt wurde, hatte plötzlich über den ganzen Körper ausgebreitete, äusserst zahlreiche Purpuraflecke bekommen. Als es W. sah, war es somnolent, die Temperatur betrug 39,5° C.; eine Stunde darnach starb das Kind, ohne dass andere locale Symptome vorhanden gewesen wären. W. meint, dass es sich um mit Purpura complicirte Influenza gehandelt habe, denn die Mutter und ein 4 Jahre alter Bruder litten beide an Influenza.

Walter Berger.

10. Malaria.

Ueber Albuminurie im Verlaufe der Malaria der Kinder. Von Ferreira (Rio de Janeiro). Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 135 ff.

Unter der grossen Anzahl der Malariakranken, welche in Brasilien beobachtet werden, hatte Verf. häufig Gelegenheit, acute Nephritis als Complication der Intermittens zu sehen. Dieselbe verlief bisweilen unter dem Bilde schwerer parenchymatöser Entzündungen, oft auch unter leichteren Erscheinungen; immer aber zeigte sie bei energischer Chininbehandlung schleunige Besserung und bald vollkommene Heilung.

Toeplitz.

11. Cerebrospinalmeningitis.

Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von Dr. med. A. Friis. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 27. 28. 29. 1892.

Seit 1886, als die Cerebrospinalmeningitis in Kopenhagen in einer grossen Epidemie aufgetreten war, ist sie nicht wieder ganz erloschen; zu einer Epidemie kam es aber erst im Jahre 1891, wo sie wieder häufig auftrat, aber hauptsächlich in einem begrenzten Theil der Stadt. Ein grosser Theil der Fälle wurde im Communehospital behandelt (30 Fälle), ausserdem hat F. noch 6 Fälle ausserhalb des Hospitals behandelt; die meisten Fälle kamen im Juni vor, 19 Fälle betrafen Kinder unter 15 Jahren. In einer Familie waren 5 Personen erkrankt (die zweite Erkrankung trat 12 Stunden nach der ersten ein, die dritte ebenfalls etwa 12 Stunden nach der zweiten, die vierte 24 Stunden nach der dritten, und die fünfte ungefähr 3 Tage nach der vierten); es schien, als wenn sich diese 5 Kr. die Ansteckung in freier Luft an einem gemeinsamen Krankheitsherde zugezogen hätten. Bei dem zuletzt Erkrankten, einem 4 Monate alten Kinde, müsste die Incubationsdauer, wenn die Ansteckung in freier Luft als richtig angenommen wird, 5 Tage betragen haben, wenn man aber eine Ansteckung zu Hause annimmt, wenigstens 3 Tage. Als Complication einer anderen Krankheit ist die Cerebrospinalmeningitis in dieser Epidemie, wie auch in der früheren, nicht aufgetreten; zu gleicher Zeit hatte aber auch die Influenzaepidemie ihren Höhepunkt, eine Verwechslung beider Krankheiten in einzelnen Fällen ist nach F. nicht als unmöglich zu betrachten.

In 26 Fällen war die Krankheit ganz plötzlich, ohne Vorläufer, ausgebrochen, nur einmal entwickelte sie sich langsam, in 3 Fällen bildeten Krämpfe die Einleitung, vereinzelt Rückenschmerzen oder Schmerzen in den Extremitäten. In den Fällen, in denen die Krankheit plötzlich ausgebrochen war, geschah dies in 2 am Morgen, in 9 im Laufe des Tages, in 4 am Abend, in 1 in der Nacht. Herpes kam in 17 von 29 Fällen vor (7 = 41,2 % mit tödtlichem Ausgange). Der Kniereflex war meist vorhanden, aber verschieden an Stärke. Flexionscontractur kam in 21 von 26 Fällen vor (bei tuberculöser Meningitis hat F. dieses Zeichen nie beobachtet). Der Harn enthielt in 11 Fällen Eiweiss, ein complicirtes Nierenleiden war aber nur in wenigen Fällen vorhanden. Polyurie kam in einzelnen Fällen vor, war aber nie excessiv; Meliturie fand sich nur in 1 Fall. Bei 3 von den 15 Patienten, deren Augen vollständig untersucht wurden, fand sich Stauungspapille, bei mehreren andern eine geringe Hyperämie der Papille. Ohrenerkrankungen wurden in 7 Fällen nachgewiesen, in 3 davon aber erst längere Zeit nach der Meningitis. Gelenkaffectionen kamen nur in 1 Falle vor (im Kniegelenk).

Der pathologisch-anatomische Befund in den tödtlich verlaufenen Fällen bot nichts Ungewöhnliches, die bacteriologische Untersuchung ergab kein sicheres Resultat. In Bezug auf die Behandlung hebt F. das Antifebrin hervor, das er mit Nutzen angewendet hat. Walter Berger.

Zur Behandlung der Cerebrospinalmeningitis bei Kindern mittelst Gemenges von Jodol und Acetanilid. Von M. Stusower. Medicinscoj Obosrenje Nr. 18. 1891.

2 Fälle von ausgesprochener Cerebrospinalmeningitis heilten unter dem Gebrauch von Jodol und Acetanilid (0,03, 4 Mal täglich). Es wurden zunächst andere Mittel verabfolgt, wie Calomel, Jodkalium, Jodoformsalbe, jedoch ganz erfolglos. Darauf erinnerte sich Verf. einer Empfehlung von Krotkow (Medicinscoje Obosrenje Nr. 17, 1889) und wandte das Acetanilid in Verbindung mit Jodol an. Die Wirkung war eine überaus günstige. Schon nach kurzer Zeit schwanden das Fieber und die Nackenstarre, und 5 Tage, nachdem das Mittel zuerst angewandt worden war, befanden sich die Patienten auf dem Wege zur Besserung.

Abelmann.

12. Gelenkrheumatismus.

Ueber einige Besonderheiten des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Von Kissel. Aus dem St. Olga-Kinderkrankenhause in Moskau. Bolnitsch. Gaz. Botkina. Nr. 2—4. 1892.

Verf. hat 38 Fälle von Polyarthritis rheumatica zusammengestellt, wovon allerdings nur in 16 Fällen Gelenkschmerzen vorhanden waren, bei den anderen handelte es sich um Herzfehler resp. Chorea minor, die aber anamnestisch auf Gelenkrheumatismus zurückzuführen waren. Dem Alter nach vertheilen sich die Fälle auf das 2.—16. Lebensjahr. 3 Fälle waren schwer, 8 mässig schwer und 27 nur leicht erkrankt. — Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Die Heredität spielt in der Aetiologie des Rheumatismus der Kinder eine gewisse Rolle.
2. Im Gegensatz zur Polyarthritis der Erwachsenen finden sich im Kindesalter verhältnissmässig wenig Fälle, die an eine acute Infectionskrankheit erinnern, viel häufiger erinnern sie an eine subacute, schwach entwickelte Form.
3. Beim Kinde ist es insofern eine schwere Erkrankung, als sie sehr häufig zu Klappenfehlern, die den Exitus herbeiführen, Anlass geben.
4. Oft kommen bei Kindern larvirte Formen vor, die aber ebenso gefährlich und früh die Entstehung von Herzfehlern verursachen.
5. Man muss in vielen Fällen von Herzaffectionen mit dunkler Aetiologie an eine rheumatische Ursache denken.
6. Bei Kindern wirkt der Rheumatismus schon sehr früh auf die Blutbildung ein, verursacht bleiche Hautfarbe, deren Erklärung nur auf diese Art möglich ist.

Lange.

Rheumatik carditis in childhood. By Octavius Sturgers. The Lancet August 27. 1892.

Dem Autor steht ein reiches Material zu Gebote, 100 Herzfehler im Kindesalter, die letal endeten, nicht einbezogen die congenitalen. Die Sichtung und Besprechung desselben ergiebt einige interessante Gesichtspunkte. In den meisten Fällen handelt es sich um Rheumatismus als Ursache, meist sind es nicht tuberculöse Individuen, die von Herzaffectionen ergriffen werden. (Doch ist es schon eine längst constatirte Thatsache, dass die beiden Krankheiten einander durchaus nicht ausschliessen. Ref.)

Unter den 100 Fällen, die mit dem Tode endigten, waren:

	rheumatischen Ursprunges	54	(22 Knaben, 32 Mädchen),
nicht	„ „	46	(22 „ 24 „

Die erste Gruppe dem Alter nach geordnet:

zwischen 2— 4 Jahren	2	54.
„ 4— 6 „	4	
6 Jahre	6	
„ 6—12 Jahren	42	

Die zweite Gruppe:

4 Jahre und darunter	32	46.
4—6 Jahre	5	
Ueber 6 „	8	
Unbekannt	1	

Aus diesen Tabellen ergeben sich die sehr interessanten Thatsachen, dass das weibliche Geschlecht mehr zu rheumatischen Affectionen des Circulationsapparates neigt als das männliche, sowie dass mit zunehmendem Alter die Neigung für rheumatische Herzkrankheiten ungemein wächst, während dies bei den nicht solchen Ursprunges sich gerade umgekehrt verhält. Von den letzteren litten 11 an Empyem, 10 an Tuberculose, 4 an Diphtherie, 3 an Pneumonie; der Rest hatte theils Meningitis, Nephritis, Septicämie.

In den Fällen, welche letal endeten, hatte es sich in der grössten Zahl um wiederholte Attaken von Rheumatismus gehandelt, die auch öfter sehr lange gedauert hatten. Zwischen den Affectionen des Herzens bei Kindern und Erwachsenen findet der Autor den Unterschied, dass die ersteren bei Weitem häufiger pericarditische Affectionen aufweisen, während die endocardialen durch längere Zeit von zweifelhafter Weise sein können.

Die weiteren Untersuchungen des Verf.'s gelten dem Verhalten des Pericardes. Er macht darauf aufmerksam, dass sich pericardiale Veränderungen, Exsudate und Adhäsionen mit einer kaum glaublichen Schnelligkeit entwickeln können, dass sie ein fast regelmässiger Begleiter der Herzaffectionen der Kinder sind, dass bei der Autopsie deren Ausdehnung oft überrascht, wenn man die geringen Zeichen berücksichtigt, welche diese Veränderungen im Leben verrathen haben. So verhält es sich wenigstens in den Fällen, welche letal endeten. Mehrere Tabellen, welche die physikalischen Zeichen bei diesen Kindern den Befunden bei den Autopsien gegenüberstellen, erweisen die Richtigkeit der vorgebrachten Schlüsse. Doch giebt Verf. zu, dass es sich bei den nicht letal endenden Fällen bezüglich der Mitbetheiligung des Pericardes möglicherweise nicht ganz so zu verhalten braucht. Loos.

Ueber die Veränderung des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus. Von Dr. Garrod. Journal de Médicine de Bruxelles, Nr. 23. 1892.

Die Beobachtungen des Verf.'s stimmen mit denjenigen von Prof. Hayem in Paris überein, welcher sich dahin ausspricht, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im Anfall von acutem Gelenkrheumatismus immer vermehrt sei. Er fand hierbei bis 20 000 weisser Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter, wärend bei Gesunden nur 5—6000 solcher gefunden werden. Die Menge derselben steht mit der Schwere des Anfalles in directer Beziehung. In leichten Fällen ist dieselbe gering, in schweren Fällen grösser. Die Vermehrung stellt sich gleich zu Anfang des Anfalles ein und kann bei eintretender Reconvalescenz schnell sistiren, besteht aber doch gewöhnlich ziemlich lange. Verf. untersuchte mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparate, Verdünnung 1:20 mittelst einer schwachen Essigsäurelösung von 0,3 %. Albrecht.

On the Presence of Urohaematoporphyrin in the urine in chorea and articular rheumatism. By Archd. E. Garrod. The Lancet April 9. 1892.

Dieser Körper, der sich durch ein ganz bestimmtes spectroskopisches Verhalten auszeichnet, wurde von Mac Munn zuerst im Harne gefunden und wie oben steht benannt. Le Nobel bestätigte diese Angaben und unter anderen machte Salkowski darauf aufmerksam, dass die Einnahme von Sulfonal sein reichliches Auftreten im Harne veranlasst. G. untersuchte verschiedene Harne daraufhin und fand ein fast constantes Vorkommen bei Rheumatismus und bei rheumatoiden Erkrankungen. Weiter fand er ihn unter 20 untersuchten Fällen von Chorea 14 Mal und zwar in auffallend grossen Quantitäten. Er schliesst daraus, dass es bei der Chorea zur Entstehung chemischer Vorgänge im Organismus komme, die ähnlich seien den bei Rheumatismus, nnd er meint, dass man diesen Umstand benützen könne zur Klärung der Frage, ob die Chorea und der Rheumatismus Processe seien, die mit einander verwandt sind. Das Urohämatoporphyrin kann als Stütze für diese Verwandtschaft in Betracht gezogen werden. Loos.

Peliose rhumatismale chez un nourrisson de six mois. Von Abelmann. Referat in Le progrès medical. Nr. 29. 1892.

Ein 7jähriges Mädchen kommt mit hohem Fieber und Schwellungen der Knie- und Handgelenke in's Spital. Nach 14 Tagen finden sich, während die Schwellungen an den Gelenken verschwunden sind, Zeichen einer Endocarditis, der das Kind erliegt. Nach 1½ Monat wird der Bruder, ein 6 Monate altes Kind, von der Krankheit befallen, die mit Erbrechen und hohem Fieber einsetzt. Das rechte Handgelenk ist geschwollen und sehr schmerzhaft. 3 Tage später zeigen sich rothe Flecken auf den Fusssohlen. Am folgenden Tage finden sich diese Flecke bei einer Temperatur von 38,9° C. und 128 Puls über den ganzen Körper zerstreut. Nach 14 Tagen ist die Krankheit überstanden, die Flecken und die Gelenkschwellungen, ebenso wie das Fieber sind verschwunden. Der Kleine erhielt von einer Mischung von 0,12 natr. salicyl. in einer emulsio amygdal. 60,0 mit 20,0 Syrup täglich 5 Kaffeelöffel voll. Fritzsche.

Beitrag zur Kenntniss der Gelenkaffectionen gonorrhoischen Ursprungs bei kleinen Mädchen. Von Louis Guinon. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

Diese Affection zeigt sich bei Mädchen, welche an eitrigem Scheidenkatarrh leiden, sei derselbe durch die Hände oder durch inficirte Bettwäsche oder durch ein gemeinsames Bad übertragen. Gewöhnlich findet man hierbei die Vulva und die Harnröhrenöffnung stark geröthet, geschwellt und mit dickem, grünem Eiter bedeckt. Es sind hiervon Mädchen von 2—6 Jahren vorwiegend betroffen. Die Gelenkaffectionen betreffen entweder die Ober- oder Unterextremitäten, selten sind beide zugleich ergriffen, doch häufig erkranken sie nacheinander. Oft gehen unbestimmte ziehende, auf alle Glieder vertheilte Schmerzen dem Ausbruch der Gelenkaffectionen voraus. Die Schwellung zeigt sich gewöhnlich nur an einem Gelenke auf einmal. Alle Erscheinungen treten milder auf als bei der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen. Der Gonococcus oder seine Lebensproducte sind wahrscheinlich die Ursache der Affection. Albrecht.

18. Keuchhusten.

Die Aetiologie des Keuchhustens. Von Dr. J. Ritter, Kinderarzt in Berlin. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 50. 1893.

Nach einer historischen Uebersicht geht Verf. zu den eigenen Versuchen über, den Erreger des Keuchhustens zu isoliren. Er versuchte zunächst das Material endolaryngeal zu entnehmen und konnte dabei in Uebereinstimmung mit Rossbach wahrnehmen, dass gerade das unterste Drittel der Luftröhre die stärksten Entzündungserscheinungen aufweist, während Kehlkopf und oberer Luftröhrenabschnitt nicht selten normal gefunden werden. Dies veranlasste R., sein besonderes Augenmerk dem Bronchialsecret zuzuwenden, das in Form eines Klumpens glasigen Schleimes mit der letzten machtvollen Exspiration herausbefördert wird. Dasselbe wurde in 0,05 %iger Thymollösung aufgefangen, sorgsam abgespült und nach den von Koch angegebenen Versuchen in Petri'schen Schaalen mit sterilem Wasser gewaschen, um die aussen anhaftenden Keime zu entfernen. Es blieb ein linsenförmiges Stück glasigen Schleimes, das auf Nähragar ausgestrichen, nach 18 bis 20 Stunden eine Reincultur von Kokken aufgehen liess. Bei längerem Zuwarten kamen dann noch andere Bacterien zum Vorschein. Die Colonien dieser Kokken bilden kleine mattgraue, sehr fest cohärente, rundliche Körperchen. Dieselben breiten sich nach einigen Tagen aus und bilden dann eine zusammenhängende Decke, die vom Rande her in toto aufgehoben und abgewickelt werden kann.

Auf Gelatine, Kartoffeln oder Bouillon gedeihen sie nicht, ebensowenig bei Sauerstoffabschluss. Ihr Temperaturoptimum liegt zwischen 36—38° C. Mikroskopisch stellen sie sehr kleine Kokken vor, die sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram, färben. Sie liegen in Häufchen, geraden oder gewundenen Ketten, aber stets gepaart, und zwar zeigen die Einzelglieder an der Stelle, wo der Zwilling anliegt, eine leichte Abplattung.

Dieses Züchtungsresultat erhielt Verf. bei 18 Fällen von Keuchhusten, am reichlichsten im Anfang der convulsivischen Periode; vorher und nachher weniger. Mit der Abnahme des Keuchhustens und mit der Verminderung der zähglasigen Consistenz wird auch die Mikrokokkenisolirung immer schwieriger. Differentialdiagnostisch sind sie von dem Fraenkel'schen Diplococcus durch die knorpelharte Consistenz der Cultur auf Agar, durch ihre Kleinheit, durch fehlendes Wachsthum auf Traubenzuckerbouillon und Gelatine zu trennen. Auch andere im Mund und Rachen vorkommende Kokken unterscheiden sich durch ihr Wachsthum auf Gelatine.

Thierversuche wurden nur mit Bronchialsecret keuchhustenkranker Kinder bei Hunden ausgeführt. Dieselben erkrankten 1—5 Tage nach der Impfung in der Luftröhre an heftigem Hustreiz. Dass es sich dabei jedoch um eine dem Keuchhusten ähnliche Erkrankung handelt, bezweifelt Verf. selbst, nachdem eine Impfung von Soorpilz in die Trachea eines Hundes die gleichen Erscheinungen hervorrief. Das gleiche Resultat hatte R. bei zwei mit Reinculturen geimpften Hunden; in die Blutbahn gebracht, ruft der Pertussisdiplococcus keine erkennbaren Erkrankungen hervor. Escherich.

Mittheilungen über den Keuchhusten. Von Dr. F. Theodor in Königsberg in Pr. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Verf. wendet sich vorerst gegen die fast allgemein in Geltung stehende Lehre, dass der Keuchhusten das Individuum nur einmal befällt, indem er nachfolgende Fälle von zweimaliger Erkrankung an Keuchhusten aus seiner Beobachtung anführt:

Zwei Geschwister im Alter von 3 und 4½ Jahren, die zum ersten Male am 1. Februar 1891 und zum zweiten Male am 11. December 1892, diesmal nach Rötheln, an Keuchhusten erkrankten und beide Male von Th. beobachtet und behandelt wurden.

Weitere drei Geschwister, 2 Monate bis 3 Jahre alt. Dieselben erkrankten im December 1891 an Keuchhusten und genasen nach etwa 3 Monaten. Im October 1892, fast ein Jahr nach der erstmaligen Erkrankung, erkrankte das jüngste der Kinder (jetzt 1 Jahr alt) neuerdings an Keuchhusten, kurze Zeit darauf das ältere Kind, während das älteste diesmal verschont blieb.

Endlich ein 4 Wochen altes Kind, das zusammen mit 3 Geschwistern im Juli 1891 an Keuchhusten, und zwar sehr schwer, erkrankte; es genas nach ca. 3 Monaten vollständig. Im November 1892 erkrankte dieses Kind zum zweiten Male an typischem Keuchhusten; die übrigen Geschwister blieben verschont.

Eine zweite verbreitete Annahme, dass der Keuchhusten vorzugsweise im Frühling und Winter und nicht allmählich, sondern in Zwischenräumen von 2—3 Jahren aufzutreten pflege, berichtigt Th. auf Grund 353 selbst beobachteter Fälle aus den Jahren 1889—1892 dahin, dass, wenigstens in Königsberg, jedes Jahr Epidemien von Keuchhusten auftreten und dass die Jahreszeit so gut wie gar keinen Einfluss auf die Erkrankung hat.

Eine dritte Ansicht, dass der Keuchhusten in den ersten 6 Lebensmonaten selten sei, widerlegt Th. durch die Angabe, dass 25% seiner selbst beobachteten Fälle Kinder unter 8 Monaten betrafen; darunter befanden sich Säuglinge von 14 Tagen, von 3 und 4 Wochen, von 3, 4 und 6 Monaten.

In Bezug auf die Behandlung hatte Th. gute Erfolge mit Bromoform in Verbindung mit Antipyrin (bei gleichzeitigem Fieber) und mit Extr. Hyoscyami (0,25—100,0) zu verzeichnen. Unger.

Ein Fall von Nephritis nach Keuchhusten. Von R. Lockkenberg. Medicinscoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Bei einem 10jährigen Mädchen traten in der 6. Woche des Keuchhustens Symptome einer acuten Nierenentzündung auf, die sich sogar bis zu eclamptischen Anfällen steigerten. Nach 3 Wochen war die Nephritis völlig geheilt. Abelmann.

Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten. Von F. Blumenthal und A. Hippius. Medicinscoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

B. hat in einer grossen Anzahl von Fällen übereinstimmende Befunde am Harn keuchhustenkranker Kinder entdeckt. Der blassgelbe Urin von stark saurer Reaction zeigt ein hohes specifisches Gewicht (1022—1032), der reiche Bodensatz besteht fast ausschliesslich aus Krystallen freier Harnsäure. Die quantitative Harnsäurebestimmung ergab, dass die tägliche Menge freier Harnsäure gesteigert ist, die Norm 2—3 Mal übertrifft. Diese Harneigenschaften waren am deutlichsten ausgeprägt in den Anfangsstadien des Keuchhustens d. h. im katarrhalischen Stadium. Chinin, namentlich Antipyrin verändern die beschriebenen Eigenschaften des Urins; er wird blass, trübe; das specifische Gewicht fällt auf 1006—1010, der Bodensatz verschwindet. Verf. ist der Meinung, dass die angegebenen Befunde für Keuchhusten charakteristisch sind und ihre Erklärung in der Annahme einer starken Leucocytose finden. Hippius wendet seine Aufmerksamkeit auf die klinische Bedeutung der Urinbefunde. Es ergab sich nämlich, dass gerade in den Anfangsstadien des Keuchhustens der charakteristische Urinbefund

sehr gut zu diagnostischen Zwecken verwendet werden kann. In Fällen, wo die Diagnose schwankt zwischen fieberloser Bronchitis, Laryngitis einerseits und Keuchhusten andererseits, ist der beschriebene Befund entscheidend; nur wenn die Kinder fiebern, ist die diagnostische Bedeutung der Uroskopie verringert. Für die Prognose lässt sich die Uroskopie nicht verwerthen, wohl aber scheint die Behandlung des Keuchhustens von dem Urinbefunde an Werth zu gewinnen. Ist die Harnsäurequantität auf das 2—3fache gestiegen (bedingt durch Leucocytose), so werden wir nach Mitteln suchen müssen, die den Zerfall der Leucocytose hemmen; das sind Chinin, Atropin, Antipyrin.

Abelmann.

Ueber Keuchhusten und dessen Behandlung. Von Dr. S. Schwarz in Konstantinopel. Internat. klin. Rundsch. Nr. 1., 2 u. 3. 1893.

Verf. behandelte im Laufe von 2 Monaten 57 Keuchhustenfälle bei Kindern im Alter von 3 Wochen bis zu 11 Jahren. Die Intensität und Häufigkeit der Anfälle war verschieden, ihre Anzahl schwankte von 6—80 in 24 Stunden. Die Methode, nach der S. alle Fälle ohne Ausnahme behandelte, bestand in der Einblasung eines Pulvers von folgender Zusammensetzung: Kohle, Schwefel, Myrobalan und Sozojodolnatrium zu gleichen Theilen, welches in der Menge von etwa 30 bis 35 cg mittelst Pulverzerstäubers in die Nase eingeblasen wurde. Es wurde täglich nur eine Einblasung gemacht und alle Fälle — die meisten standen in ambulatorischer Behandlung — ohne Ausnahme heilten in dem kurzen Zeitraum von 3—6 Tagen. Mitunter konnte schon nach der ersten Einblasung, gewöhnlich erst nach der zweiten und nur äusserst selten erst nach der dritten eine bedeutende Besserung notirt werden: Nasenbluten und Erbrechen hörten auf, die Kinder wurden munterer, bekamen Appetit und schliefen die Nacht hindurch fast ohne durch Anfälle gestört zu werden. Der Husten nahm nach der 3.—4. Einblasung mehr den katarrhalischen Charakter an, der Schleim verlor das charakteristische Aussehen, wurde mehr flüssig und nach höchstens 6 Einblasungen war der Process vorüber. Rückfälle wurden nicht beobachtet. Mehrere Male blieben die Mütter mit den Kindern nach der 3.—4. Einblasung aus, in Folge der bedeutenden Besserung, kamen aber nach 14 Tagen, als täglich zunehmende Verschlimmerung eintrat, wieder; auch diese Fälle wurden nach 5—6 Einblasungen geheilt. Verf. empfiehlt ausserdem, dass die Kinder während der Behandlung im gut gelüfteten Zimmer bleiben, sich nicht erkälten und Leib- und Bettwäsche öfters wechseln sollen.

Diese überraschenden Erfolge veranlassten den Verf., seine Methode an den Kliniken und Polikliniken von Berlin und Wien controlliren zu lassen. In Berlin (bei P. Guttmann) hatte Verf. Gelegenheit, während 6 Wochen 30 Versuche anzustellen. Die ersten 3 Kinder waren interne Patienten, blieben während der 6tägigen Behandlung im Bett und sind innerhalb dieser Zeit vollkommen geheilt worden. Bei den ambulatorisch Behandelten trat die Heilung erst nach 8—10—12 Tagen ein; die Ursache der Verzögerung lag in Erkältung, der sich die Kinder beim Sandspielen aussetzten; als das Sandspielen verboten wurde, trat in einigen Tagen Heilung ein. — In Wien (bei Monti) konnten die Versuche nicht abgeschlossen werden, da die resp. Kinder nach dem 2. oder 3. Besuche nicht wiederkamen. Privatim in Wien behandelte Keuchhustenfälle gelang es, in 6—8 Tagen zu coupiren.

Nach seiner Rückkehr behandelte S. andere 12 Fälle und alle genasen in höchstens 6 Tagen.

Zum Schlusse teilt S. mehrere detaillirte Krankengeschichten mit und zwar 9 aus dem Krankenhause Moabit und 7 aus der Wiener Poliklinik.

In Bezug auf das Myrobalan, das in der europäischen Pharmakopoe nicht mehr aufgeführt erscheint, sei erwähnt, dass die chemische Fabrik H. Trommsdorff in Erfurt das Medicament herstellt und den Apotheken unter dem Namen „Coelyt" liefert. Unger.

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Von Dr. J. Cassel (Berlin). Deutsche med. W. 5. 1892.

Dr. C. hat im Winter 1890/91 40 Fälle von Keuchhusten mit Bromoform behandelt, von denen aber nur 13 zur Kritik des Mittels verwerthet werden konnten, bei Fällen, bei denen das Stad. spasmod. 2—37 Tage gedauert hatte.

Die Dosirung betrug gewöhnlich im 1. Lebensjahre 3 Mal täglich 3—4 Tropfen, bei älteren Kindern 3 Mal täglich 4—5 Tropfen und zwar mit den von Stepp empfohlenen Cautelen. Der Gesammtverbrauch des Mittels schwankt zwischen 10 und 20 g.

Ueble Nebenwirkungen fehlten. Keiner der Kranken starb.

Die Dauer der Krankheit konnte in 10 Fällen festgesetzt werden und betrug im Mittel 61,3 Tage, die Zahl der Anfälle wurde schon auffällig an den ersten Tagen der Anwendung des Bromoforms herabgesetzt und zwar dauernd, die Intensität der Anfälle liess beträchtlich nach in 6 Fällen.

Von einer Abkürzung des gesammten Krankheitsverlaufes ist absolut nicht die Rede.

Grössere Dosen anzuwenden, ist wegen der Gefahr der Intoxication nicht rathsam. Eisenschitz.

Beobachtungen über Keuchhusten. Von Dr. B. Ullmann. Archiv für Kinderheilk. 14. Bd. 1. u. 2. H.

Die Beobachtungen stammen aus der Infectionsabtheilung der Poliklinik des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin.

Bei der Prüfung der Behandlungsmethoden wurden insbesondere 2 Medicationen in's Auge gefasst, das Bromoform und die Inhalationen von schwefeliger Säure.

Das Bromoform wurde genau nach den Angaben von Stepp und Löwenthal gegeben, die schwefelige Säure wurde theilweise im Ordinationszimmer für Keuchhusten durch Verbrennung von Schwefelfäden entwickelt und die Keuchhustenkranken durch 15 Minuten diesen Inhalationen ausgesetzt, theilweise dieselbe Procedur in den Familien selbst 3 Mal täglich zur Durchführung empfohlen.

Ausserdem wurden Narcotica verabreicht (Bromkal. mit Morphin) Expectorantia, Antiseptica, Anticatarrhalia und Indifferentia.

Von allen (200) Fällen konnten nur 66 Fälle kritisch verwerthet werden.

Weder das Bromoform, noch die Inhalationen von schwefeliger Säure haben das geleistet, was man von ihnen ausgesagt hatte, es kommen mitunter dabei Besserungen vor, wie auch bei andern Behandlungsmethoden, aber auch Verschlimmerungen werden nicht verhütet.

Die Gesammtdauer der Krankheit wird nicht abgekürzt, Recidiven nicht verhindert, Complicationen und Todesfälle bleiben ungeändert, von der schwefeligen Säure kann man vielleicht aussagen, dass ihre reizenden Wirkungen auch Verschlimmerungen, vom Bromoform, dass es mitunter bei kleinen Kindern unerwünschte narcotische Wirkungen hervorruft.

Keines der beiden Mittel verdient den Namen eines Specificums.

Eisenschitz.

Zur Behandlung des Stickhustens. Von Kraismann. Medicinscoje Obosrenje. 1892. Nr. 6.

Verf. wendet folgende 3 Mittel bei Keuchhusten an: Resorcin, Antipyrin und Naphthalin. Die ersten beiden Substanzen werden zusammen verordnet: Antipyrini 3,0, Resorcini 1,0, Aquae destillat. 100,0, Aq. Menthae 10,0. Naphthalin verordnet Verf. in Form von Dämpfen zur Inhalation. Es darf aber nicht verbrannt werden, denn die dabei entstehenden ätzenden Dämpfe reizen die Schleimhaut der Athmungswege und bewirken auf diese Weise eine Steigerung der Anfälle. Vielmehr wird das Mittel (15,0) in einem Teller auf einen mit glühenden Kohlen gefüllten gusseisernen Topf gebracht. Bei 75° schmilzt Naphthalin, dabei entstehen aromatische Dämpfe, welche auf das Leiden recht günstig einwirken. Abelmann.

Ueber einen Versuch, den Keuchhusten durch die Vaccination zu bekämpfen. Von Pestalozza. Archivio italiano di Pediatria 1893. p. 24ff. 76ff. 109ff.

Verf. hat sich auf Grund umfassender historischer Studien, deren Ergebniss in 3 Artikeln vor uns liegt, die Aufgabe gestellt, den Einfluss der Kuhpocken-Impfung auf den Verlauf des Keuchhustens zu erforschen und zu erklären. Schon in Jenner's eigenen Arbeiten findet sich die Andeutung, dass die Kuhpocken im Stande seien, durch ihre Aufnahme in den Organismus verschiedene Krankheitsprocesse günstig zu beeinflussen, ohne dass der Keuchhusten selbst genannt wird. Seit dem Anfang dieses Jahrhunderts aber sind wiederholt gerade dabei Versuche angestellt worden, so von Chapmann (1828), Rasi und Griva (1854). In neuester Zeit haben sich besonders Eutrikin (1886) und Pesa (1890) mit dieser Frage beschäftigt. Der letztere hat während einer heftigen Epidemie von Keuchhusten, welcher keinem der vielen Mittel weichen wollte, zunächst zwei Kinder vaccinirt und einen ganz überraschenden Erfolg erzielt. Im Jahre 1890 hatte Margara Gelegenheit, 45 an Keuchhusten erkrankte Kinder mit animaler Lymphe zu impfen. Mit dem Impffieber am 7. und 8. Tage trat die Besserung ein und 32 der Geimpften waren am 12. Tage völlig von ihrem Husten befreit, während sich bei allen Uebrigen eine erhebliche Besserung zeigte; je stärker der Impferfolg an Zahl und Grösse der Pusteln war, desto schneller erfolgte die Besserung des Hustens. Denselben Erfolg hatte 1891 Cachazo in 6 Fällen. — Verf. selbst hatte Anfang vorigen Jahres Gelegenheit, 30 Kinder in verschiedenen Stadien der Pertussis mit animaler Lymphe zu impfen. Gleichzeitig mit dem Erscheinen der Impfpusteln zeigte sich auch hier eine Besserung des Hustens: Zahl und Intensität der Anfälle sank sehr schnell, und binnen 15 Tagen war die Krankheit verschwunden. Wo der Keuchhusten erst im Beginn war, wurde das convulsivische Stadium entweder gänzlich verhindert oder es verlief schnell und leicht. Zwei der Geimpften waren die eigenen Kinder des Verf.'s. Gleiche Erfolge erzielten neuerdings Verardini, Guaita (14 Fälle, von denen 11 innerhalb 17 bis 22 Tage nach der Impfung heilten), G. Somma; Gasperini sah einen Fall von Keuchhusten während einer leichten Variola schnell heilen. Endlich hat Savio 1892 bei über 50 Kranken gleich günstige Beobachtungen gemacht.

Verf. untersucht weiterhin auf's Eingehendste, welcher Zeitpunkt für die Impfung am geeignetsten ist; die bisherigen Beobachter hatten in jedem Stadium ohne Auswahl geimpft, sowohl frische, als ältere, schon mit vielen Mitteln behandelte Fälle. Es scheint am besten zu sein, wenn man möglichst früh die Impfung vollzieht, also etwa um den 15. Tag, wenn der Keuchhusten seine charakteristischen Anfälle zeigt.

Eine Gegenanzeige scheint nicht vorhanden zu sein, denn auch bei schwerkranken, fiebernden, dyspnoischen, herabgekommenen Kindern war der Erfolg gleich günstig; derselbe trat fast ausnahmslos etwa 8 Tage nach der Impfung ein und war um so entschiedener, je stärker die Wirkung der Lymphe war. In welcher Weise die günstige Beeinflussung erfolgt, lässt sich natürlich nur vermuthen; Verf. neigt besonders zu den Anschauungen von Cantani's Bacteriotherapie, erinnert an dessen Bekämpfung des Tuberkel-Bacillus durch Bacterium termo und an das Einimpfen des Fehleisen'schen Erysipel-Streptococcus gegen Lupus, Carcinom u. a. Toeplitz.

Ueber die Anwendung der Intubation beim Keuchhusten. Von Dr. J. Taub. Pester med.-chir. Presse. Nr. 11. 1893.

Taub hat die Intubation bisher blos in zwei Fällen angewendet, doch war der Erfolg ein so befriedigender, dass die beiden Fälle die Publication rechtfertigen.

1. Der erste Fall betraf einen 6monatlichen Knaben, der seit 3 Wochen hustet und bei dem sich die Hustenanfälle angeblich alle 1/4 Stunde einstellen. Zwei Geschwister husten ebenfalls. Pat. zeigt Craniotabes, hochgradige Schwellung des oberen Augenlides, geringen Bronchialkatarrh. Wird von einer Amme gestillt, saugt jedoch wenig und erbricht häufig nach dem Husten. Die Hustenanfälle dauern sehr lange, sind von einem protrahirten Exspirium begleitet und im Uebrigen charakteristisch. Das Gesicht schwillt jedesmal an, wird livid-roth und zwischen den cyanotischen Lippen erscheint schäumender Schleim. Ein schwerer Laryngospasmus beendet den qualvollen Hustenanfall, nach welchem das Kind nahezu völlig erschöpft ist. — T. führte den Tubus zum erstenmale am 25. Sept. um 5 Uhr Nachm. ein und beliess ihn bis 8 Uhr Abends. Die Intubation löste einen heftigen Anfall aus, doch bald beruhigte sich das Kind, auch trat kein einziger Anfall innerhalb dieser Zeit ein, während der Extubation ein kurzer Anfall. Nacht ruhig, 4 Stunden lang kaum ein Anfall. Am folgenden Tage lag der Tubus 4½ Stunden lang mit dem gleichen Effect; bei der Extubation einige leichte Hustenstösse. In den nächsten 18 Stunden zehn Anfälle mässigen Grades, Nachts ein intensiver, sodass wieder intubirt wurde und der Tubus 5 Stunden liegen blieb. Die übrige Nacht verbrachte das Kind schlafend, war am Morgen frisch und saugt gut. Am 30. Sept. und 3. Oct. wurde je einmal intubirt, der Tubus jedesmal 5 Stunden lang liegen gelassen, der Husten verlor allmählig den krampfhaften Charakter und 4 Wochen nach der ersten Intubation genas das Kind vollkommen.

2. Aehnlich verhielt es sich im zweiten Fall, ein 8 Monate altes Kind betreffend, das seit 2 Wochen von Keuchhusten befallen ist und bei dem überdies Ablactationsdiarrhoe und umschriebene Lungeninfiltration besteht. In diesem Falle wurde 7 Mal intubirt, 2 Wochen nach der letzten Intubation Heilung.

Verf. ist der Ansicht, dass der Verlauf dieser beiden Fälle die Vornahme der Intubation beim Keuchhusten rechtfertigt, wenngleich die Indicationen für dieselbe erst noch präcisirt werden müssen. Die gleichzeitige Anwesenheit einer katarrhalischen Pneumonie contraindicirt die Intubation nicht, wie der zweite Fall beweist, wo der Verlauf der Complication nicht schädlich beeinflusst wurde. Unger.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber einen Fall von Tuberculose der Placenta. Von Dr. J. Lehmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1893.

Schmorl und Hirschfeld war es zum ersten Male am Menschen gelungen und zwar bei der Untersuchung eines im 7. Schwangerschaftsmonate an acuter Tuberculose gestorbenen Mädchens nachzuweisen, dass sowohl in der Placenta als auch im Lumen von capillaren Gefässen in der fötalen Leber Tuberkelbacillen vorhanden und demnach Tuberkelbacillen aus der Mutter auf den Foetus übergegangen waren, tuberculöse Gewebsveränderungen im Foetus fehlten.

Schmorl und Hirschfeld konnten den anatomischen Nachweis nicht erbringen, auf welchem Wege dieser Uebergang stattgefunden hatte.

Auf der Abtheilung des Herrn Prof. A. Fraenkel ergab sich die Gelegenheit zu einer analogen Untersuchung und zwar des durch die postmortale Sectio caesarea im 8.—10. Schwangerschaftsmonate geborenen und etwa 8 Monate alten Fötus und der dazu gehörigen Placenta der an ausgebreiteter Miliartuberculose gestorbenen Mutter.

Sicher nachgewiesen wurde Tuberculose der Placenta und klargestellt, dass hier bei der innigen Verbindung der Placenta materna und foetalis ein fortschreitender destructiver Process per contiguitatem von der Mutter auf das Kind übergreifen oder infolge Durchbruchs necrotischer Massen aus der Decidua in die Chorionzotten eine Inficirung des Kindes veranlassen kann.

Im Foetus waren weder tuberculöse Gewebsveränderungen noch Tuberkelbacillen gefunden worden. Eisenschitz.

Zur Tuberculose bei Kindern. Von Dr. E. C. Aviragnet. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juli- und August-Heft 1892.

Verf. behandelt in seiner Arbeit weder die chirurgische noch die cutane Tuberculose, sondern nur die internen Formen derselben.

Während die Localisation der Tuberculose beim Erwachsenen die Regel bildet, so ist sie eine Ausnahme bei Kindern, besonders des frühesten Lebensalters. Letzteres ist noch frei von Infection oder hiervon kaum berührt worden. Findet aber Bacilleneinwanderung statt, dann ist der kindliche Körper unfähig, der Infection Widerstand zu leisten. Die Tuberculose, welche sich entwickelt, bleibt nicht auf das zuerst ergriffene Organ beschränkt, sondern verbreitet sich schnell von da aus über den ganzen Körper, sei es auf dem Wege der Lymph- oder der Blutgefässe. Mit grosser Schnelligkeit entwickeln sich in allen Organen Veränderungen, welche an und für sich nicht tödtlich sind, durch ihr Zusammenwirken aber den Körper des Kindes schwächen.

Verf. stellt anschliessend eine systematische Eintheilung der Allgemeinformen und der internen Localisationen der Tuberculose auf und bespricht dieselben. Albrecht.

Ueber den diagnostischen Werth der Indicanurie bei der kindlichen Tuberculose. Von Giarrè. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 151 f.

Bekanntlich ist die Ansicht von Hochsinger und Kahane, dass die Indicanurie ein fast pathognostisches Zeichen der kindlichen Tuberculose ist, neuerdings durch die Arbeiten von Steffen und Voute widerlegt worden. Verf. untersuchte daraufhin 49 Fälle, davon 17 von

nachweisbarer Tuberculose und 30 von anderen Krankheiten bei Kindern im Alter von 1 bis 10 Jahren. Dabei fand er, nach den Methoden von Jaffe und Obermeyer verfahrend, folgende Resultate:

1) Spuren von Indican finden sich häufig im kindlichen Urin bei verschiedenen Krankheiten, unter denen die Tuberculose in ziemlich hoher Zahl vorkommt.

2) Eine Zunahme des Indicangehaltes kann vorkommen bei der Tuberculose des frühen, wie des späteren Kindesalters und insbesondere bei schweren Läsionen des Magendarmcanals, bei Lungencavernen, bei acuter Miliartuberculose, aber ohne dass diese Steigerung irgendwie constant ist.

3) Die Zunahme des Indicans im Urin kann häufig bei ganz typischen Fällen von Tuberculose der frühen Kindheit fehlen.

4) Eine erhebliche Steigerung der Indican-Ausscheidung findet sich bei Kindern jeden Alters während anderer Krankheiten, welche entweder in den Verdauungsorganen oder in anderen Körpertheilen die Zersetzung der Eiweissstoffe vermehren oder erleichtern.

5) Auch die Atrophie auf nicht tuberculöser Basis und chronische nicht tuberculöse Läsionen der Athmungsorgane, welche diagnostisch nur schwer von der Tuberculose zu trennen sind, können mit einer gesteigerten Indicanurie verbunden sein.

Aus diesen Befunden schliesst Verf., dass die Indicanurie der Kinder dieselbe Bedeutung hat, wie diejenige der Erwachsenen, und dass sie insbesondere mit der Tuberculose des ersten Kindesalters keinerlei Zusammenhang hat. Toeplitz.

Bemerkungen über das Auftreten von Indicanurie bei beginnender Tuberculose der Kinder. Von Dr. Voute aus Amsterdam. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1893.

Bekanntlich hat Dr. Hochsinger aus Wien an der Naturforscherversammlung zu Bremen (1890) die Mittheilung gemacht, dass er im Harne von Kindern unter einem Jahre und bis zu 6 Jahren Indican gefunden habe bei gleichzeitigem Erkranktsein an Tuberculose. Im Jahre 1892 berichtete Dr. Kahane über die aus der Kassowitz'schen Poliklinik stammenden Fälle Hochsinger's eingehender, wodurch das gleichzeitige Vorhandensein von Indicanurie und Tuberculose unzweifelhaft festgestellt schien.

Verf. hat zwei Reihen von Fällen einer genauen Prüfung unterworfen und kommt zum Schlusse, dass das gleichzeitige Vorhandensein von Indicanurie und Tuberculose aus seinen Untersuchungen nicht hervorgeht und er für seinen Theil somit in der Indicanurie kein Mittel gefunden habe, um versteckte Tuberculose zu entdecken, oder bei zweifelhafter Diagnose dieselbe hierdurch zu erhärten. Albrecht.

Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Säuglingen. Von Dr. J. Kaufmann. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. 1892.

Die exacte Diagnose der Lungentuberculose ist im Säuglingsalter hauptsächlich aus dem Grunde mit so vielen Schwierigkeiten verbunden, weil es nicht gelingt, die Tuberkelbacillen im Sputum, welches von kleinen Kindern bekanntlich nicht ausgeworfen, sondern verschluckt wird, nachzuweisen. Verf. war daher bestrebt, für den Zweck der Untersuchung Sputum zu gewinnen, so lange es noch in den Luftwegen vorhanden ist, und bediente sich dabei der von Epstein angegebenen und bei klinischen und poliklinischen Fällen wiederholt, selbst bei den zartesten Kindern, mit Erfolg angewendeten Methode der Einführung eines elastischen Katheters bis zum Zungengrund, wodurch ein Hustenanfall

ausgelöst wird, und Schleim in das Katheterfenster eindringt, der alsdann untersucht werden kann. Verf. bediente sich eines Nelaton'schen Katheters, den er in die Nähe des Larynxeinganges einführte, um alsdann mit oder ohne Aspiration die entsprechende Menge Sputum zu gewinnen. Der Zweck wird gewöhnlich erreicht; üble Zufälle für den Säugling sind nicht zu fürchten und auch die Gefahr, selbst den Schleim zu aspiriren, besteht bei entsprechender Vorsicht nicht, da für gewöhnlich nur wenig Schleim abgehustet wird. Zur Vermeidung der immerhin möglichen Gefahr empfiehlt sich die Anwendung eines Respirators, wie er von Geburtshelfern bei asphyktischen Neugeborenen behufs Entfernung eingedrungenen Schleimes aus der Luftröhre angewendet wird.

Zum Schlusse theilt K. die ausführliche Krankengeschichte eines 3 Monate alten, mit Lungentuberculose behafteten Kindes mit, das auf der Epstein'schen Klinik beobachtet wurde und bei dem die vorhin geschilderte Methode der Sputumgewinnung mit Erfolg in Anwendung gezogen wurde. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben sicherte die nach dem physikalischen Befunde blos vermuthete Diagnose, welche denn auch bei der Section bestätigt wurde. Unger.

Aufforderung zur Behandlung der Scrofulose mit Kreosot. Von Prof. Dr. J. Sommerbrodt. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 26. 1892.

Sommerbrodt hat schon im Jahre 1887 auf Grund der „erwiesenen Identität von Scrofulose und Tuberculose“ die Behandlung grosser Drüsenpackete am Halse mit Kreosot empfohlen.

Die Resultate, welche er selbst damit erzielt hat, sind so gute gewesen, dass er neuerdings auffordert, die Kreosotbehandlung bei scrofulösen Kindern durchzuführen.

Er selbst hat nur Erfahrungen über Kinder im Alter von 7 Jahren und darüber gesammelt.

Bei Kindern dieses Alters kann man durch allmähliches Steigen der Dose, indem man mit 3 Mal täglich 1 Tropfen pro die in Milch oder Wein beginnt, sehr leicht auf 1 g pro die steigen, auch wenn man das Kreosot mit Leberthran in Kapseln verabreicht. Die Tagesmenge von 1 g braucht nicht überschritten zu werden, die Einzeldosen sollen immer unmittelbar nach den 3 Hauptmahlzeiten gegeben werden und viele Monate lang und über die anscheinende Heilung weit hinaus fortgesetzt werden.

Zu kleine Dosen führen nicht zum Ziele, Intoxicationen sind bei maassloser Steigerung der Dosen zu besorgen.

Die Tagesmengen von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ g bei Kindern, von 1—4 g bei Erwachsenen sind ungefährlich und können wahrscheinlich sogar unbedenklich noch überschritten werden. Eisenschitz.

2. Syphilis.

Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis. Von Dr. Albr. Erlenmeyer. Zeitschr. f. kl. Med. 21. Bd. 3. u. 4. H.

Der 1. Theil der Arbeit soll nachweisen, dass in der Lehre von der congenitalen Syphilis Lehrsätze cursiren, die auf allgemeine Gültigkeit nicht Anspruch machen können.

Eine Beobachtung bezieht sich auf einen 11 Jahre alten Knaben, der 2 Jahre nach der syphilitischen Infection geboren wurde und im 12. Lebensjahre die ersten Zeichen congenitaler Schleimhaut-, Drüsen- und Hautsyphilis aufweist. Die Thatsache, dass der Kranke bis dahin vollkommen frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben sei, scheint dem Autor ganz zweifellos zu sein.

Der Knabe wurde durch Schmierkur geheilt, die Mutter war und blieb gesund.

Ein zweiter Fall von Spätsyphilis bezieht sich auf einen Knaben, der im Altér von 13 Jahren zum ersten Male an Syphilis erkrankte.

Beide Fälle sollen einwandsfrei die Möglichkeit des Beginnes der Syph. hered. tarda im späten Leben beweisen.

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich auf das sog. Colles'sche Gesetz über die Betheiligung der Mutter an der Infection und auf das Gesetz der spotanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung.

Ein syphilitischer Mann heirathet eine gesunde Frau, welche zuerst abortirt, dann ein Kind mit schwerer cong. Syphilis zur Welt bringt, dann gesunde und immer gesund bleibende Kinder und endlich wieder ein Kind mit schweren cong. syphilitischen Erscheinungen. Die Mutter blieb frei von Syphilis.

Der 2. Theil der Arbeit beschreibt eine wahrscheinlich auf congenitaler Syphilis beruhende Gehirnerkrankung jugendlicher Personen: 3 Knaben im Alter von 12—16 und 2 Mädchen von 15 und 16 Jahren.

Alle 5 Individuen litten an Jackson'scher Epilepsie und zwar waren die von Krämpfen befallenen Extremitäten kleiner als die der andern Seite, aber von normaler Beweglichkeit und behaftet mit Störungen im Gebiete der Sensibilität.

Bei einzelnen Individuen ergab die Anamnese, dass in den ersten Lebensjahren ein schwerer centraler auf das Gehirn zu beziehender Symptomencomplex, verbunden mit Fieber, abgelaufen war. Bei 3 dieser Individuen konnte weiter erhoben werden, dass sie von syphilit. Vätern abstammen, und E. ist geneigt, für diese 3 Fälle die Jacksonsche Epilepsie als Folgezustand congenitaler Syphilis, resp. syphilit. Meningitis resp. Periencephalitis anzusehen, für die beiden anderen Fälle kann er nur dieselbe Möglichkeit statuiren.

Die Fälle erinnern an die sogenannte cerebrale Kinderlähmung, allerdings ohne Lähmung und ohne Contractur.

Der Geisteszustand der in Frage stehenden Kinder war ausnahmslos mehr oder weniger unter dem Durchschnittsniveau.

Eisenschitz.

Zur Kenntniss der hereditären Lues. Von Dr. Wanitzchke, Assistenten am pathal.-anat. Institute in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 13. 1893.

Der mitgetheilte Fall verdient durch den seltenen Befund eines selten grossen Gummas der Lunge mit dadurch bedingter exsudativer Pericarditis Interesse. Es handelt sich um einen Knaben von 50 cm Länge und 3000 g Gewicht. Dessen Mutter war 33 Jahr alt, gesund aussehend und gut genährt, hatte vor 7 Jahren ein lebendes ausgetragenes Kind geboren. Bezüglich einer Lues war bei der Frau nichts zu eruiren. Das Wochenbett verlief fieberfrei. Die Geburt des Knaben erfolgte am normalen Ende der Schwangerschaft spontan, das Kind wurde tief asphyktisch geboren und Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Aus der 11 Stunden p. m. vorgenommenen Obduction sei hier nur das Wesentlichste hervorgehoben, bezüglich der übrigen Details muss auf das Original verwiesen werden.

Die rechte Lunge war normal gelappt, fast durchweg lufthältig, nur einzelne lobuläre Antheile erschienen fötal atalectatisch; die Pleura visceralis dextra zeigte zahlreiche frische Blutaustritte. Die linke Lunge war an der concaven Fläche ihres Oberlappens mit der Thoraxwand fest verwachsen, sodass die Trennung mit dem Messer vorgenommen werden

musste. Ebenso war die mediale Fläche des Oberlappens mit dem Mediastinum und dem Pericardium parietale fest verwachsen. Der Unterlappen war frei. Bei dem Palpiren des Oberlappens constatirte man, dass derselbe fast vollständig von einem derben, rundlichen Tumor von ca. 2½ cm Durchmesser eingenommen wurde, der lateral fast bis zur Pleura, medial bis zum Pericard reichte und das letztere durchwuchert hatte. Der Tumor enthielt eine fast nussgrosse, mit einer eiterartigen, gelblichen Flüssigkeit gefüllte Höhle, und bestand aus einer graugelben, dichten Gewebsmasse, die allmählich in das angrenzende Lungengewebe überging und gegen die centrale Höhle zu zottig zerfallen war. Das übrige Lungenparenchym war, wie rechts, bis auf einzelne lobuläre atelectatische Herde vollkommen lufthältig; auf der Pleura viscer. frische Ecchymosen. Der Herzbeutel war erweitert und sein Cavum mit einer 2 Kaffeelöffel betragenden Menge einer serös-fibrinösen Flüssigkeit gefüllt, das Pericard allenthalben getrübt, injicirt, stellenweise mit lockeren Fibrinmembranen bedeckt, das Herz gewöhnlich gross, sein Fleisch blass. Die peribronchialen Lymphdrüsen etwas vergrössert. Die Leber vergrössert, derb, gelbbraun. Die Milz blutreich, dichter. Im Ileum fand sich 64 und 152 cm über der Valvula Bauhini je eine derbe, weissliche Platte in der Bauchwand von ½ resp. 1 cm² Grösse. Die Knorpelknochengrenzen an den Kniegelenkenden und den Rippen erscheinen verbreitert, gelb verfärbt, leicht gezackt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Tumor und Umgebung die Anwesenheit eines Granulationsgewebes, das aus dicht aneinander gelagerten runden und spindelförmigen Zellen mit zarten Zügen faserigen Bindegewebes bestand, in der Leber allenthalben entzündliche Wucherung des interacinösen Gewebes, namentlich um die Gallengänge herum, in der Schleimhaut des Ileums im Bereiche der Platten starke Verdickung und reichliches Granulationsgewebe, an den Knorpelknochengrenzen das Bild einer mässigen Osteochondritis. Die bacteriologische Untersuchung blieb negativ.

Die path.-anat. Diagnose lautete demnach: Lues hereditaria (Intumescentia hepatis et lienis. Osteochondritis syphilitica. Infiltratio gummosa ilei. Gumma pulmonis progrediens ad pericardium subsequente pericarditide sero-fibrinosa).

Verf. macht zum Schlusse aufmerksam auf die relativ seltene Grösse des Lungengummas, insbesondere aber auf die durch das Fortschreiten der syphilitischen Entzündung von der Lunge aus entstandene exsudative serös-fibrinöse Pericarditis, wodurch wieder einmal bewiesen erscheint, dass die Syphilis nicht blos chronische, mit Gewebsneubildung einhergehende, sondern auch rein exsudative, einen acuten Charakter an sich tragende, Entzündungen zu veranlassen im Stande ist. Unger.

Ueber ein bisher nicht beschriebenes Symptom hereditärer Syphilis. Von Dr. A. Carini in Palermo. Intern. klin. Rundschau. Nr. 1, 3 u. 4. 1893.

Verf. lenkt im voranstehenden Aufsatze die Aufmerksamkeit auf ein Symptom, welches in reinen Fällen bei hereditär syphilitischen Kindern noch früher als die Coryza, die bekanntlich eine der frühesten Manifestationen der hered. Syphilis darstellt, aufzutreten schien. Dieses Symptom ist der Singultus. Es werden zunächst 9 Fälle von hered. Syphilis bei Kindern im Alter von 3 Tagen bis zu 3 Monaten mitgetheilt, in denen allen das fragliche Symptom alsbald nach der Geburt aufgetreten war und hartnäckig bis zur Einleitung der specifischen Behandlung fortbestand. Erst später traten die übrigen Symptome der hered. Syphilis nacheinander hinzu. In einigen der mitgetheilten Fälle war Verf. sogar in der Lage, auf Grund des seit der Geburt vorhandenen

Singultus allein die Diagnose zu stellen und den Ausbruch der hered. Lues vorauszusagen. Da nun keinerlei ursächliche Momente vorhanden waren, die in Beziehung zu dem Auftreten des Singultus in den mitgetheilten Fällen hätten gebracht werden können, resp. ausgeschlossen werden mussten, so gelangt Verf. zu der Anschauung, dass der Singultus bei der hered. Lues als eine neurasthenische Anlage der Centralapparate, als eine pathologische Reflexbewegung zu betrachten sei, zu dessen Entstehung die Specificität der Blutes syphilitischer Kinder wesentlich beiträgt.

Verf. fasst seine Anschauung in folgenden Sätzen zusammen:

Der Singultus ist bei der hered. Syphilis ein häufiges Symptom, welches 10—20 Tage hindurch dauert und der Coryza, sowie anderen Symptomen der Krankheit vorangeht. Es ist viel lästiger in den ersten Lebenstagen. Häufiger tritt es gleich nach der Geburt oder wenige Stunden nach derselben auf.

Dieses Symptom verschwindet wie durch Zauber, wenn man beim Zweifel, dass die Eltern syphilitisch sind, oder bei festgestellter hered. Lues der Mutter Jodkalium in grösseren Dosen und dem Kinde Liquor Van Swieten verabreicht.

Der Singultus bei syphilitischen Kindern beruht auf einer neuropathischen Diathese, zu deren Entwickelung die Syphilis wesentlich beiträgt. Unger.

Ein Fall von Lues cerebri. Von Hofr. Dr. Cnopf (Nürnberg). Münchner med. W. Nr. 11. 1892.

Ein 13 Wochen altes Kind, soweit bekannt, von gesunden Eltern abstammend, von Geburt an sehr schwach und trotz guter Ammenernährung schlecht gedeihend, war sehr blass, mager, ohne nachweisbare Veränderungen in den innern Organen.

Anfallsweise treten, begleitet von sehr lebhaften Schmerzensäusserungen, Opisthotonus und starke Vorwölbung des Unterleibes auf, wobei Darmgase und schleimige, dünnbreiige Fäces entleert werden (Kolik).

Nach Ablauf von weiteren 2 Monaten entwickelte sich allgemeiner Hydrops mässigen Grades und 8 Tage vor dem Tode (12 Wochen seit Beginn der Beobachtung) entwickelten sich allgemeine Convulsionen.

Die Obduction des Kindes ergab einen Hydrops cerebri ext. et int., beiderseits Syphilom der Streifenbügel und Sclerose des Occipitallappens.

Eine Durchsicht der klinischen und anatomischen Literatur über Hirnsyphilis ergiebt die enorme Seltenheit derselben im Kindesalter.

Eine nachträglich angestellte Nachforschung ergab, dass der Vater des Kindes 8 Jahre früher inficirt gewesen war. Eisenschitz.

Ein Fall von chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Von Dr. Jul. Heller. Deutsche klin. Wochenschr. Nr. 26. 1892.

Die Abhängigkeit des chron. Hydrocephalus von hered. Syphilis steht noch in Discussion; eine Uebersicht über diese Discussion schickt Dr. H. seiner Mittheilung voraus.

Das betreffende Kind, vom Autor durch Forceps entwickelt, hatte nach der Geburt einen normalen Schädel, war auch sonst in jeder Beziehung bis zum Alter von 4 Wochen gesund, dann nahm es nicht mehr zu. Man nahm dem Kinde, das in das typische Bild der Atrophie verfallen war, eine Amme, ohne Besserung zu erzielen.

Ein in der 7. Lebenswoche auftretendes Exanthem führte zur Diagnose der Lues congenita und zu einer antiluetischen Behandlung, das Kind wurde dann wieder wohl und gedieh ausgezeichnet.

Im Alter von 7 Monaten sah Dr. H. das Kind wieder. Die Haare

am Kopf waren ausgefallen, der Schädel war auffallend gross, die grosse Fontanelle sehr gross, „deutlich pulsirend". Umfang des Schädels 45,5 cm, geistige Entwickelung zurückgeblieben.

Unter dem örtlichen Gebrauche von Jodkali besserte sich der Zustand, der Kopf wurde weniger unförmlich, die Stauung in den Venen der Kopfhaut schwand, der Kopfumfang hatte in 5 Monaten um 1,5 cm zugenommen, die Fontanelle war sehr reducirt, das Kind wurde geistig normal.

Dr. H. stellt das Vorhandensein von Rachitis in Abrede.

Er schliesst aus seiner Beobachtung, dass bei jedem Falle von hereditärer Syphilis die Möglichkeit der Entwickelung von Hydrocephalus besteht und dass dann eine früh eingeleitete antisyphilitische Kur bessernd und heilend wirken kann. Eisenschitz.

Congenital Syphilis as a cause of nervous discases in children. By W. B. Hadden. The British medical journal 1892, Nov.

Die Affectionen des Nervensystems, bei denen congenitale Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht kommt, sind:

1) Hemiplegie. Unter 15 Fällen solcher fand H. 4—5 Mal Zeichen hered. Syphilis in den Familien, ohne irgend ein Zeichen erschwerter Geburt oder eine andere Ursache der Hemiplegie. Er befindet sich hier nicht in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, z. B. Osler, Abercrombie, Marie, Fournier, Henoch, Hutchinson etc., welche diese Ursache der Hemiplegie im Kindesalter als eine viel seltenere hinstellen. Möglicherweise ist die verschiedene Art der Untersuchung bei verschiedenen Forschern Schuld der verschiedenen Resultate. Ursache der Hemiplegie ist in solchen Fällen die auch in diesem Alter constatirte Arteriitis luetica. Aus den von H. mitgetheilten casuistischen Notizen ergiebt sich, dass eine antiluetische Therapie derartige Lähmungen zum Schwinden bringen kann.

2) Cerebrale Sclerose. H. fand sie in einem Falle bei einem 2jährigen Kinde, das in der ersten Zeit seines Lebens die bekannten Zeichen ererbter Syphilis an sich getragen hatte, und dessen Erzeuger ebenfalls wegen Syphilis in Behandlung gestanden war.

3) Disseminirte Sclerose. Ein Fall Moncorvo's. Geschwister des 8jährigen Knaben sind hered. syphilitisch.

4) Idiotie. Einige nicht angeborene Fälle sind syphilitischen Ursprunges. Vielleicht sind Sclerose der Windungen oder chronische Meningitis Ursachen derselben.

5) Convulsionen (?): Der Autor meint, sie seien in manchen Fällen das einzige Zeichen hered. Syphilis, und sieht in dem Schwinden derselben nach antisyphilitischer Behandlung, dem Widerstand, welchen sie jeder anderen Therapie entgegensetzen, einen Beweis für seine Ansicht.

6) Cervicaler Opisthotonus. Es ist hier wohl die Nackenstarre gemeint, die ein steter Begleiter eines chronischen Hydrocephalus sein kann, die bei Meningitis aus diesem oder jenem Grunde vorkommt. Spinale und cerebrale Meningitis specifica sind die Aeusserungen der luetischen Infection. Loos.

Ueber einen Fall von Syphilis hereditaria laryngis bei einem Kinde von 4½ Jahren. Von Prof. O. Chiari in Wien. Arch. f. Kinderh. Bd. 15. 1893.

Ch. berichtet über folgenden nach mancherlei Richtung hin interessanten Fall von kindlicher Larynxsyphilis: Am 6. Juli 1892 wurde ein Knabe von 4½ Jahren mit heftigen Athembeschwerden zu Ch. ge-

bracht. Aus der Anamnese sei hervorgehoben, dass der Vater kurz vor seiner Verheirathung Syphilis erworben hatte, die von ärztlicher Seite constatirt wurde (1876). Die Mutter soll niemals syphilitische Erscheinungen gezeigt haben. Ein im Jahre 1878 geborenes Kind starb 3 Monate nach der Geburt unter deutlichen Symptomen von Syphilis. Der in Rede stehende Pat., 1888 geboren, war schon wenige Tage nach der Geburt heiser und bekam 4 Monate später einen von Aerzten als syphilitisch diagnosticirten Ausschlag, der zwar ausheilte, die Heiserkeit blieb aber, sich mitunter bis zur Aphonie steigernd, bestehen und im Frühjahr 1892 gesellten sich auch Athembeschwerden hinzu, die stetig, wenn auch langsam zunahmen.

Bei der Vorstellung bot das Kind alle Zeichen einer hochgradigen Glottisstenose. Die Spiegeluntersuchung constatirte, dass der rechte Aryknorpel stark verdickt, geröthet und in Einwärtsstellung fixirt war; das rechte Stimmband war ebenfalls verdickt, geröthet, unbeweglich und zeigte ein tiefgreifendes Geschwür auf seiner Oberfläche, das mittlere Drittel einnehmend. Linkes Stimmband und linker Aryknorpel nur mässig geröthet und gut beweglich. Die Schleimhaut des Kehlkopfes zeigte sich ausserdem unterhalb der Stimmbänder geröthet und stark verdickt. Rachen- und Nasenschleimhaut etwas blässer. Ueber den Lungen nur das Stenose-Athmen und trockene Rasselgeräusche zu hören. Nacken- und Leistendrüsen klein, aber ziemlich hart. Allgemeiner Ernährungszustand gut, Haut frei von Auschlag.

Eine sogleich eingeleitete antisyphilitische Behandlung (Einreibungen mit Ung. Cin. und Jodkali innerlich) musste schon am folgenden Tage wegen intercurrirender fieberhafter Bronchitis, welche die Stenose derart steigerte, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste, bis nach Ablauf des Fiebers unterbrochen werden. Sodann wurde bis 9. Aug. blos Jodkali gereicht, von da an bis 7. Sept. daneben 1,0 g Ung. Cin. täglich eingerieben. Der Erfolg war ausgezeichnet, die Erscheinungen gingen stetig zurück. Am 12. Aug. waren beide Stimmbänder zwar roth, aber gut beweglich, das Geschwür mit kaum sichtbarer Narbe geheilt und die Glottis fast normal weit. Nur die subglottische Schwellung bestand noch in geringem Grade fort. Am oberen Ende der Trachealwunde sah man einen mit Schleim bedeckten Granulationszapfen. Am 22. Aug. wurde die Granulation, am 25. die Canüle und am 28. Reste des Granulationszapfens entfernt. Von 26.—30. leichter Anfall von Intermittens, an welcher Pat. schon früher gelitten. Am 8. Sept. geheilt entlassen mit folgendem Befund: Stimmbänder leicht geröthet, am rechten keine Narbe zu sehen. Beide Aryknorpel blass, gut beweglich, die subglottischen Schwellungen und die Granulationswulst geschwunden, sodass auch die Trachea tief hinab zu sehen war. Stimme und Athmung frei. Drüsen kaum verändert. — Ch. macht zum Schlusse noch auf die Besonderheiten aufmerksam, dass 1. dem syphilitischen Vater abwechselnd gesunde und hered. syphilitische Kinder geboren wurden, 2. dass Rachen und Nase von Geschwüren frei blieben, 3. dass der Kehldeckel unbetheiligt war und 4. dass das Geschwür keinen papillären Grund und Rand zeigte. Unger.

Syphilitik Stenosis of the larynx in a boy four and half years old; *intubation, recovery*. By Dillon Brown. Archives of pediatrics March 1892.

Es handelt sich um hereditäre Syphilis. Der Vater hatte 6 Monate vor der Heirath Lues acquirirt, kurze Zeit nach derselben die Mutter des Kindes. 5 Fehlgeburten, das Kind ist das einzig lebengebliebene.

Jetzt ist an ihm ausser den charakteristischen Zahnveränderungen nichts von Syphilis zu erkennen.

Vor drei Monaten begann die Heiserkeit, vor zwei Wochen die Respirationsbeschwerden, welche, wie die laryngoskopische Untersuchung erwies, veranlasst waren durch eine Chorditis vocalis inferior luetischen Ursprunges. Wegen sehr bedrohlicher Symptome musste intubirt werden. Die Tube blieb 6 Tage liegen. Das Kind war während dieser Zeit vollkommen wohl, ausserhalb des Bettes, hatte keinerlei Beschwerden beim Essen. Die Dyspnoe kehrte nach der Entfernung der Tube nicht wieder. Selbstverständlich antiluetische Behandlung.

Loos.

Syphilis der Leber bei einem Kinde von 2½ Jahren, colossaler Ascites, Explorationsbauchschnitt, Heilung. Von Dr. Delbet in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

In der „anatomischen Gesellschaft", Sitzung vom 4. November 1892, berichtete Dr. Delbet über einen Fall von Lebertumor bei einem 2½jährigen Knaben mit colossalem Ascites. Das Kind hatte ein vollständig kachektisches Aussehen, doch ohne eigentlich icterische Färbung. Der Tumor reichte bis in die rechte fossa iliaca. Oberfläche glatt, Consistenz hart. Wegen der Schwierigkeit einer Diagnose wurde am 10. Juli 1891 die Probelaparotomie vorgenommen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, dass der Tumor aus der Leber selbst bestehe, sehr vergrössert, blass mit dunkler Streifung. Gallenblase normal. An verschiedenen Stellen Knoten, welche indurirten Drüsen gleichen. Die Leber wurde an mehreren Orten punktirt, doch ergab die Punction nichts Charakteristisches. Schluss der Bauchwunde. Rasche Heilung derselben. Am 3. Tage schon fing das Kind an zu essen und hatte guten Humor. Die vergrösserte Leber nahm rasch an Volumen ab und hatte sich nach Ablauf von zwei Monaten unter die falschen Rippen zurückgezogen. Der Ascites ging auch zurück. Anfangs November 1891 zeigten sich an der Stirne die ersten Gummata, welche den syphilitischen Charakter der Leberaffection ausser Zweifel setzten. Interessant war in diesem Falle die starke Abnahme des Lebervolumens und das Verschwinden des Ascites nach dem Probebauchschnitt. Albrecht.

Neuere Fälle von extragenitaler Syphilisinfection. Von Dr. Heisler in Budapest. Pester med.-chir. Presse. Nr. 5. 1893.

Unter 25 Fällen extragenitaler Syphilisinfection, über welche H. berichtet, befanden sich 5 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren.

Mit Lippensclerose behaftet war ein 3½ Jahr altes, wegen Ichthyosis Hülfe suchendes Mädchen. Bei der Untersuchung fand man an der Innenfläche der unteren Lippe rechts eine linsengrosse, härtliche, ein wenig prominente, mit einem grünlich-weissen Belage bedeckte Läsion, Schwellung der Submaxillardrüsen. Nach 4 Tagen überzog sie sich mit einem diphtheritischen Belag. Fünf Wochen später maculopapulöses Exanthem, Plaques an den Mandeln, Condyloma lata ad anum. Die Mutter giebt an, dass ein Onkel des Kindes an einer Geschlechtskrankheit leidet. Nach 2 Tagen konnte der Betreffende untersucht werden. Man fand an seiner Unterlippe Plaques muqueuses und er gestand, das Kind auf den Mund geküsst zu haben.

Mit Mandelsclerose behaftet waren ein 5 Jahre altes Mädchen und ein 6 Jahre alter Knabe. Bei dem letzteren waren beide Mandeln, bei dem Mädchen blos eine ergriffen. Die Art der Infection war nicht erweisbar.

Zahnfleischsclerose. Bei einem 15 Monate alten Säugling be-

merkt die Mutter am Zahnfleisch und an der Oberlippe ein Geschwür. Die Untersuchung ergab in der Mitte der Oberlippe, in der Gegend des Frenulum eine halbkreuzergrosse, auch auf das Zahnfleisch übergreifende, keilförmige erodirte Infiltration. Polyadenitis, blasses maculöses Exanthem am Rumpfe und den oberen Extremitäten. Spuren von Condylom. lat. ad anum. Das Kind wurde von der Köchin inficirt, welche bei ärztlicher Untersuchung als syphilitisch befunden wurde. Dieser Säugling inficirte später die Mutter durch Biss in die Brustwarze.

Wangensclerose. Ein 13 Jahre alter Knabe erkrankt unter Fieber an einem papulösen Exanthem. Vor 2 Monaten hatte derselbe an der rechten Wange einen erbsengrossen, rothen, mit einem kleinen Schorfe bedeckten Knoten, der sich seither vergrösserte. Neben demselben, 1 cm vom Mundwinkel entfernt, fand sich eine kreuzergrosse, flache, braunrothe, scharf umgrenzte, in ihrer Mitte eingesunkene, verheilte Sclerose. Adenitis submaxillaris. Maculo-papulöses Exanthem am ganzen Körper. An der Wangenschleimhaut je eine Plaque. Genitalien intact. Der Knabe wohnte mit einem an recenter Syphilis leidenden Verwandten in einem Zimmer. Unger.

3. Rachitis.

Rachitisme de la taille et de macrocéphalie. Von M. Issamat. Sitzung der Société d'anthropologie am 2. Februar 1892. Le progrès médical 1892. Nr. 8. S. 139 u. 140.

Issamat stellt der Gesellschaft ein 10jähriges, stark rachitisches Mädchen vor. Das nur 80 cm hohe Kind hat einen grossen, an Hydrocephalus erinnernden Kopf. Die Fontanellen sind noch nicht geschlossen, die Haarentwickelung spärlich, die Haare hart und brüchig. Rachitische Verkrümmung der Wirbelsäule. Der erste Zahn kam im 2. Lebensjahre. Die Zahnung war sehr unregelmässig, die Zähne selbst sind klein und verbildet. Grosser Bauch, aber gut gebildete Gliedmaassen. Das Kind, dessen Intelligenz auf sehr niederer Stufe steht, kann noch nicht sprechen und laufen.

Als ursächliches Moment dieser ungewöhnlich starken Erkrankung erwähnt der Vortragende die in der Familie oft beobachteten Fehlgeburten (hereditäre Syphilis?). Fritzsche.

Ein Fall von fötaler Rachitis. Von Prof. Scheuthauer in Budapest. Pester med.-chir. Presse. Nr. 6. 1892.

Der demonstrirte Fall betraf eine 36,5 cm lange, in sterbendem Zustande geborene Frucht. Auf den ersten Anblick zeigt die Missgeburt Aehnlichkeiten mit Rachitis: Kürze des Körpers, namentlich der Extremitäten, die Verbiegungen derselben und die Verdickungen der Gelenksenden. Doch ist die Extremitätenkrümmung bei fötaler R. keine Infraction, wie bei wirklicher Rachitis, sondern nur eine Steigerung der normalen Krümmung, ferner sind die Knochen an der Knorpelgrenze derart verdickt, dass sie die Knorpel in Form eines Bechers umgeben, was bei der gewöhnlichen Rachitis nicht der Fall ist. Auffallend ist auch der ungünstige Gesichtswinkel: die Nasenwurzel ist nicht nur breit, sondern zieht sich stark nach innen und rückwärts, indem die harten Schädelknochen wegen vorzeitiger Synostose der beiden Theile des Keilbeinkörpers verkürzt blieben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Knochenbefund bei der sog. fötalen Rachitis der wahren Rachitis geradezu entgegengesetzt ist. Bei dieser sind die Knorpelzellensäulen 4—5 Mal länger, als de norma, die Verkalkung tritt spät und mangelhaft ein. Bei der fötalen Rachitis hingegen bilden die Knorpelzellen überhaupt nur runde

Nester und keine Stränge und die Ossification stellt sich sogar vorzeitig ein, sodass gar kein Markraum zurückbleibt.

Die Haut im vorliegenden Falle ist nicht nur übermässig verdickt, sondern bildet auch zahlreiche Querfalten; ferner ist die Zunge sehr gross und deren Bindegewebe und Lymphsystem stark hypertrophirt — Umstände, welche für Cretinismus sprechen würden.

S. ist der Ansicht, dass die hier geschilderten Veränderungen mit Unrecht als fötale Rachitis bezeichnet werden. Die zutreffendste Bezeichnung für den Zustand wäre Mikromelia chondro-malacica.

Unger.

Ueber die sogenannte Rachitis (Chondrodystrophia) foetalis. Von Ed. Kaufmann. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 19. 1892.

Die Arbeit beruht auf Zusammenstellung und Untersuchung von 13 Fällen (12 eigene Fälle).

Die Schädeluntersuchung ergab 2 Typen von Gesichtsverbildungen, tiefe Einziehung der Nasenwurzel und Abplattung i. e. mangelhaftes Hervortreten der ganzen Nase, welches letztere nicht von prämaturer Synostose, sondern von gehemmtem Wachsthume abgeleitet wird.

Die histologische Untersuchung der Skelettes ergiebt in einer Reihe der Fälle eine gute Knorpelconsistenz, in einer anderen eine Erweichung oder eine atypische Hypertrophie der Knorpel.

Die Diaphysen sind in verschiedenem Grade verbogen, verkürzt, verschieden hart und dicht, die periostale Knochenbildung ist oft auffällig unregelmässig.

Das Gemeinsame aller Fälle liegt in den Veränderungen der knorpeligen Skelettheile, in der Dystrophie des Knorpels, welche eine hypoplastische, hyperplastische oder malacische sein kann, als Complication kommt Sclerose oder Osteoporose vor.

Eisenschitz.

Phosphor bei Rachitis. Von A. Pombrak. Mediscincoje Obosrenje. Nr. 17. 1891.

Seit 7 Jahren wendet Verf. in seiner ausgedehnten Landpraxis den Phosphor bei Rachitis an und ist mit seinen Resultaten sehr zufrieden. Sonstige antirachitische Mittel, wie Salzbäder, Abreibungen, Ernährung mit Fleischsaft, konnten natürlich bei den Dorfbewohnern schwer angewandt werden. Um so mehr müssen die günstigen Resultate auf die Beeinflussung durch Phosphor bezogen werden. Dabei wurde das Mittel nicht nur allein mit Leberthran verordnet, sondern oft auch in Mandelölemulsion. Nur in ganz vernachlässigten Fällen, wo schwere anämische Zustände nebenbei bestanden, wandte der Autor auch Eisen an.

Abelmann.

4. Blutkrankheiten.

Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Von Prof. Dr. Escherich. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13 und 14. 1892.

Der von E. beobachtete Fall von perniciöser Anämie betrifft einen 4 Jahre 2 Monate alten Knaben.

E. beobachtete den Knaben ca. 7 Wochen vor seinem Tode, nachdem er ca. 4½ Monate vorher erkrankt war. Der Vater des Knaben hatte sich vor Jahren luetisch inficirt.

Anamnestisch erhoben wurde, dass der Knabe kurz vor Beginn seiner Krankheit mit animaler Lymphe vaccinirt worden war, dass die Pusteln geschwürig zerfallen waren und dass dieser Zerfall von einem 2 Wochen lang dauernden Fieber begleitet gewesen war.

Von diesem Zeitpunkte an entwickelten sich die Erscheinungen der immer zunehmenden Anämie.

Bevor der Knabe in die Behandlung E.'s kam, wurden wiederholte Entleerung von schwarzem Koth (Darmblutung?), Diarrhoe, Oedeme, stetiger Hustenreiz, zeitweise Erbrechen und Kolik, bei gutem Appetit, frequenter Puls, mässige Temperaturerhöhung beobachtet. Kurz vor der Aufnahme stellten sich, neben einem Zustande von Apathie und Erschöpfung, psychische Aufregungszustände heftiger Art ein.

Das Blut erscheint makroskopisch sehr blass, zerfliessend, die Blutkörperchen sind von sehr verschiedener Grösse, viele Megalocyten von intensiver Färbung, weniger zahlreich sind Mikrocyten vorhanden, Poikilocytose nur in geringem Grade vorhanden.

Die Untersuchung gefärbter Blutpräparate zeigte ein Schwanken des Durchmessers der Blutkörperchen zwischen 9,2—12 μ, je eine Megalocyte auf 20—30 normale Körperchen und eine grosse Verschiedenheit der Färbungsintensität, bis zum völligen Verschwinden des Farbestoffes (Blutschatten), kernhaltige Blutkörperchen fehlten vollständig.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist eher vermindert, insbesondere polynucleären Formen derselben, Hämoglobingehalt bei der ersten Untersuchung kurz nach der Aufnahme 12—15 % (Fleischl). Kleine Retinalblutungen.

In der 5. Woche nach der Aufnahme stellte sich eine beängstigende Schwäche und Athemnoth ein, welche den Versuch einer Infusion von defibrinirtem Menschenblute veranlasste. Es gelang, in die blosgelegte Arteria radialis sin. ca. 30 cm^3 einzubringen und weitere 30 cm^3 in das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels. Vor der Transfusion enthielt das Blut 737 500 r. und 3800 w. Blutkörperchen (210 : 1) und 12 bis 15 % Hb., nach der Transfusion 693 700 r. und 5000 weisse Blutkörperchen (108 : 1) und 12—15 % Hb., es war weder in der Zahl, noch im mikroskopischen Bilde eine Aenderung eingetreten, das Allgemeinbefinden aber und das Aussehen des Kranken hatte sich ein wenig gebessert und die Besserung dauerte einige Tage an.

4 Tage nach der Transfusion tritt öfters Erbrechen ein, es entwickelt sich in den nächsten Tagen wieder ein höchst bedenkliches Krankheitsbild, die Zahl der r. Blutkörper 575 000, der weissen 7000 (82 : 1), Hb. war 10 %, die Zahl der abnormen Blutkörperchen und von Zerfallskörperchen ist grösser. Das Kind muss entlassen werden und stirbt 15 Tage nach der Transfusion ohne besondere Erscheinungen. Obduction konnte nicht gemacht werden. Eisenschitz.

Ueber acute Leukämie. Von Prof. Dr. H. Eichhorst. Virchow's Archiv. 130 Bd. 3. H.

E. hat in der Literatur zu den von Ebstein gesammelten 17 Fällen von acuter Leukämie noch 9 weitere Fälle aufgefunden und publicirt nunmehr einen selbst beobachteten, einen 8 Jahre alten Knaben betreffenden 10. Fall (27. Beobachtung), durch welchen gezeigt werden soll, dass es Fälle von reiner lienealer Leukämie giebt, ohne Betheiligung von Lymphdrüsen und Knochenmark.

Der Knabe stammt aus gesunder Familie und soll bis ca. 14 Tage vor seinem Tode auch gesund gewesen sein.

Die ersten Erscheinungen waren: Schmerzen in der Herzgegend, Erbrechen blutig gefärbter Flüssigkeit, rasche Zunahme des Bauchumfanges, der Anämie und des Kräftezustandes bei mässiger Temperaturerhöhung, aber grosser Pulsfrequenz. Lymphdrüsenschwellungen fehlen, über beiden Unterlappen intensive Dämpfung und Abschwächung des Athmungsgeräusches, die Herztöne sind nur über der Tricuspidalis ganz rein, Bauch gegen Berührung sehr empfindlich, ausgedehnt, fluctuirend,

die Leber ist kaum, die Milz ist ziemlich stark vergrössert, der Harn frei von Eiweiss.

Das Blut enthält auf 11,4 rothe, 1 weisses Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt kaum 25 %, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die weissen haben annähernd die Grösse der rothen, sind ziemlich gleich gross (7—8 μ), zeigen 2—4 Kerne, keine eosinophilen Zellen, die Knochen sind nicht druckempfindlich. — Am Tage vor dem Tode auffällige Poikilocytose. Tod unter zunehmendem Kräfteverfall.

Aus dem Obductionsbefunde heben wir hervor: Leukämische Schwellung der Milz, Pfortaderthrombose, Ascites. Defecte des Magens mit angeätzter Vene, ödematöse Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Hydrothorax, Lungenödem, ausgedehnte Degeneration des Herzens, allgemeine hochgradige Anämie.

Das Knochenmark (Prof. Ribbert) war absolut unverändert.

Eisenschitz.

Ein Fall von periodischer Hämaturie bei einem 11jährigen Mädchen. Von N. Filatow. Medicinscoje Obosrenje. Nr. 4. 1893.

Beim Tragen eines Tisches fiel das 11jährige Mädchen auf den Rücken. 8 Tage darauf trat blutiger Harn ein; der Bodensatz des Harns bestand aus rothen Blutkörperchen und fadenförmigen Bündeln, die Conglomerate von rothen Blutkörperchen darstellen, wahrscheinlich Abgüsse derjenigen Canäle repräsentirend, in welchen das Blut zur Gerinnung kam; nach einigen Tagen verschwand das Blut in dem Harn völlig; jedoch trat dann wieder periodisch die Hämaturie auf. Der blutfreie Urin hatte immer ein hohes specifisches Gewicht und einen bedeutenden Bodensatz von reiner Harnsäure, deren kleine Krystalle schon im frischgelassenen Harn bemerkbar waren. Eiweiss war nur in dem bluthaltigen Urin nachweisbar. Die periodische Hämaturie dauerte 6 Wochen, ohne dass irgend welche Symptome einer schweren Affection oder Entzündung von Seiten der beim Fall betheiligten Organe hervortraten. Filatow schloss daraus, dass die Hämaturie nicht traumatischen Ursprunges sein könne. Man könnte dieselbe vielmehr auf den gefundenen Harnsand zurückführen (Kielberg hat bereits vor 20 Jahren auf die durch grosse Mengen Harnsand hervorgerufene Hämaturie aufmerksam gemacht) oder aber, was Verf. noch plausibler scheint, die Harnsäure-Diathese, welche beim Kinde bestand, führt zu essentiellen Nierenblutungen (analog dem Nasenbluten bei Kindern gichtischer Eltern); diese werden noch unterhalten durch den Reiz des concentrirten Urins und der Harnsäurekrystalle. Abelmann.

Scorbutus in infants; american cases. By William Northrup. Archives of pediatrics. Januar 1892.

An der Hand einer Reihe casuistischer Mittheilungen schildert der Verf. die Krankheit im Kindesalter. Sie ist veranlasst durch ungenügende und unzweckmässige Ernährung, Ernährung durch verschiedene Surrogate statt mit Milch im frühesten Kindesalter. Sie ist durchaus nicht, wie die Fälle, z. B. 1, N.'s zeigen, stets eine Krankheit der Armen. Sie ist sehr selten. Sie beginnt, wie bei Erwachsenen, mit ulcerösen Veränderungen des Zahnfleisches, welches sehr leicht blutet. An diese schliessen sich vor Allem subperiosteale Blutungen an den langen Röhrenknochen an, so dass die betroffenen Theile der Extremitäten stark verdickt erscheinen, sehr schmerzhaft sind. Es kann auch zur Arrosion der Knochen, weiter zur Loslösung der Epi- von der Diaphyse kommen, wie ein letal endigender Fall zeigte. In diesem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung keine Spur von Rachitis oder Syphilis, ebenso war keine Eiterung zu finden, auch keine Entzündungserschei-

nungen. Es hatte sich um reine Blutergüsse gehandelt, welche Periost vom Knochenschafte abgehoben hatten und zwar oft in weiter Ausdehnung.

Die Therapie bestand im Landaufenthalte; Nahrung: Milch, Fleischsaft, wenig Amylacea; Medicamente: Ferr. citric. und Acid. citric. Die Heilung trat bei diesem Regime in wenigen Wochen ein, die Blutergüsse resorbirten sich, nur blieben Verdickungen der Diaphysen noch längere Zeit sichtbar.

Aus den angeschlossenen Literaturnachweisen ist zu ersehen, dass diese Krankheit wenigstens in den grossen Centren Mitteleuropas zu den allergrössten Seltenheiten gehört, während englisehe und amerikanische Autoren über dieselbe öfter zu berichten wissen. Loos.

Scorbutic haematuria in an infant. By John Thomson. The Lancet, Juni 11. 1892.

Es handelt sich um ein 7 Monate altes Kind, welches in den ersten Lebensmonaten mit Milch ernährt worden war und während dieser Zeit gesund blieb und sich normal verhielt. Später bekam es Fleischsaft mit condensirter Milch und in der allerletzten Zeit ein Kindernährmehl, bei welch' letzterem das Kind schlecht aussah und schlecht gedieh. Es litt unter anderem, wie aus der mitgetheilten Krankengeschichte zu ersehen ist, an einem leichten Grade von Rachitis.

Der Urin des Kindes ist roth, lässt ein reichliches Sediment fallen, wobei die überstehende klare Flüssigkeit ebenfalls röthlich gefärbt bleibt. Der Urin enthält ziemlich viel Eiweiss und das Sediment besteht zum grössten Theile aus rothen Blutkörperchen. Nur wenige weisse sind ausserdem vorhanden; es fehlen jegliche Cylinder. Die Ernährung des Kindes wird jetzt zweckentsprechend geändert, und ausserdem wird demselben täglich dreimal ein Löffel Orangensaft verabreicht. Auf diese Maassnahmen hin kehrt der Zustand des Kindes, vor Allem dessen Harn zur Norm zurück. Loos.

Ein Fall von Scorbut bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Kinde. Von Dr. Cassel in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Das in Rede stehende Kind wurde von Geburt an künstlich genährt. Frühzeitig traten lang dauernde, häufig recidivirende Darmkatarrhe auf, namentlich veranlasste Kuhmilch fast stets Durchfälle. Das Kind wurde früh rachitisch und hat nie Gehversuche gemacht. Vor drei Monaten wurden 14 Tage lang durch Messungen in ano Fiebertemperaturen bis zu 38,6° C. constatirt. Gleichzeitig traten ausserordentlich heftige Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten spontan wie bei activen und passiven Bewegungen auf, gegen welche Antipyrin erfolglos eine Zeit lang angewendet wurde. In den beiden letzten Wochen haben sich die gleich zu schildernden Veränderungen entwickelt.

Status praesens. Dürftig genährtes welkes Kind mit geringem Fettpolster, schlaffer Muskulatur, faltiger, wachsbleicher Haut. Fontanelle noch nicht geschlossen, Tubera parietalia und frontalia aufgetrieben, Rippenepiphysen verdickt. Kind ist sehr unruhig, ängstlich und schreit kläglich beim Aufnehmen. Oben und unten je vier Schneidezähne und beiderseits oben und unten je ein Backenzahn. Zahnfleisch an sämmtlichen Zähnen stark geschwollen und blauroth verfärbt, die Schleimhaut gewulstet und namentlich an den Backenzähnen hahnenkammähnlich um die Zahnkronen herumgewuchert, an der den Zähnen zugewendeten Fläche mit gelbem, schmierigem Belage bedeckt. An den Schneidezähnen ist Schwellung und Wulstung geringer. Auf Berührung blutet die Schleimhaut leicht, es treten aber auch spontan ab und zu Blu-

tungen aus derselben auf. — An den oberen Augenlidern beiderseits gelbliche und dunkelblaue Verfärbungen der Haut, die Lider teigig geschwellt. Im oberen Drittel des rechten Oberarms eine schwarzblaue Hautverfärbung über einer apfelgrossen sich prall elastisch anfühlenden Anschwellung. Um das rechte Sprunggelenk, vorzugsweise an der inneren Seite, eine teigige Anschwellung. Die Haut am inneren Knöchel und oberhalb desselben bläulich-gelb verfärbt. Das Kind liegt zusammengekauert, scheut ängstlich jede Lageänderung und schreit bei der leisesten Berührung heftig auf. Eine genaue Untersuchung der Diaphysen der Röhrenknochen musste daher unterbleiben. Am Thorax physikalisch nichts Abnormes. Kein Milztumor. Nahrungsaufnahme gering und sehr erschwert. Stuhl spontan ohne Blutbeimengung, Urin frei von Eiweiss, Temp. 37,9° C. in ano.

Die Behandlung bestand, neben passenden Verbänden, hauptsächlich in Umänderung des diätetischen Regimes: frische, gut abgekochte Kuhmilch, Bouillon von frischem Fleisch, frischer Fleischsaft mehrmals täglich, Ungarwein, Citronen- und Apfelsinen-Limonaden, Chinawein. Das Kind ging 2 Tage später plötzlich an Lungenödem zu Grunde.

Es wurde C. gestattet, die Incision der hauptsächlich erkrankten Stellen vorzunehmen. Hierbei fand sich an der rechten oberen Extremität eine mit schwarzrothen dicken Blutgerinnseln angefüllte Höhle, in deren Tiefe die blossgelegte Humerusdiaphyse lag, die ein blutig verfärbtes Aussehen zeigte, das verdickte abgehobene Periost bildete die Wandung der Höhle. An der Tibia wurde blutig verfärbtes, stark verdicktes Periost nebst zu bräunlichen Massen verdichtetem Extravasate gefunden.

Es handelte sich somit um den typischen Symptomencomplex der Barlow'schen Krankheit. Wie Heubner, betont auch C. nachdrücklich die Wichtigkeit der frühen Diagnose, von der das Leben der Kinder abhängig ist, indem ein schneller Umschlag der Krankheit eintritt, sowie die diätetischen Vorschriften rasch geändert werden. Unger.

5. Diabetes insipidus.

Ueber hereditären Diabetes insipidus. Von Marius Lauritzen. Hosp.-Tid. 4. R. I. 13—16. 1893.

L. theilt die Geschichte einer Familie mit, in der von einer Stammmutter aus Diabetes insipidus auf deren Kinder, Enkel und Grossenkel forterbte; von 19 Personen litten 8 an Diabetes insipidus, die Stammmutter, 3 Kinder, 3 Enkel und 1 Urenkel. Von den mitgetheilten Fällen betreffen 2 Kinder (1 Enkel und 1 Urenkel).

1. Ein 9 Jahre alter Knabe, dessen Vater an Diabetes insipidus litt, hatte schon von den ersten Lebensmonaten an an starkem Durst gelitten und sehr viel Harn entleert. Pat. entleerte sehr häufig Harn, an Enuresis nocturna litt er aber nicht; er klagte über Trockenheit im Mund und Schlunde, war etwas klein und spärlich, aber nicht besonders mager, die Haut war trocken und blass, aber sonst gesund, die Mundschleimhaut trocken, die Zunge belegt. L. sah den Kr. 400 ccm Harn entleeren, nachdem die letzte Entleerung 1 Stunde vorher stattgefunden hatte; das specifische Gewicht des Harns war 1001, Eiweiss oder Zucker enthielt er nicht.

2. Ein 1 Jahr alter Knabe, dessen Vater und Grossmutter an Diabetes litten, hatte schon als Säugling grossen Durst gezeigt; er trank viel Wasser, wachte auch regelmässig in der Nacht 1 oder 2 Mal auf, um zu trinken. L. sah ihn 120 ccm Harn (von 1004 spec. Gewicht, neutraler Reaction, wässrig, ohne Zucker und Eiweiss) entleeren. Das

Kind war gut genährt, nicht rachitisch und liess viel Harn in das Bett, ohne aber an Enuresis nocturna zu leiden.

Auch bei allen übrigen Familiengliedern, die an Diabetes insipidus litten, war die Krankheit schon in früher Kindheit aufgetreten. 3 davon litten zugleich an Enuresis nocturna, an der der Stammvater gelitten hatte, der aber von Diabetes frei war; die diabetische Stammmutter hatte nicht an Enuresis nocturna gelitten. Walter Berger.

6. Arthritis deformans.

Beitrag zur Kenntniss der deformirenden Polyarthritis beim Kinde. Von Dr. Olinto in Porto-Alegre (Brasilien). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen. Vater dyspeptisch und migränös, Mutter etwas asthmatisch. 4 Brüder starben im frühesten Kindesalter an Convulsionen. Eine überlebende Schwester ist gesund. Während der Schwangerschaft hatte die Mutter fortwährend unstillbares Erbrechen. Das Kind kam jedoch gesund, wenn auch äusserst klein zur Welt. Muttermilch bis zum Durchbruch der ersten Zähne. In Folge Entwöhnens langdauernder Magen-Darmkatarrh, welcher das sonst gesunde Kind für immer schwächte. Im 4. Lebensjahre leichte Masern. Wenige Monate nachher begann das Kind über remittirende Schmerzen in den Fussgelenken zu klagen, welche leicht anschwollen. Hierauf wurden nacheinander die Kniee, Handgelenke, Ellbogen und sämmtliche Fingergelenke ergriffen. Dabei bestand aber nur Schwellung, keine Röthung derselben. Im höchsten Grade durch sein Leiden abgemagert kam das Kind in die Poliklinik. Gelenke charakteristisch deformirt. Daneben rachitische Insulte der Wirbelsäule und des Thorax. Innere Organe normal. Behandlung (Jodkalium, Arsenik, local Jodtinctur, Massage, constanter Strom) ohne Erfolg. Albrecht.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

2. Rötheln.

3. Scharlachfieber..

4. Pocken.

5. Varicellen.

6. Diphtherie.

7. Typhus abdominal. und Flecktyphus.

8. Cholera asiatica.

3. Rachitis.

4. Blutkrankheiten.

5. Diabetes insipidus.

6. Arthritis deformans.

DEC 6- 19

41 B
232

DEC 6- 1964

41C1421